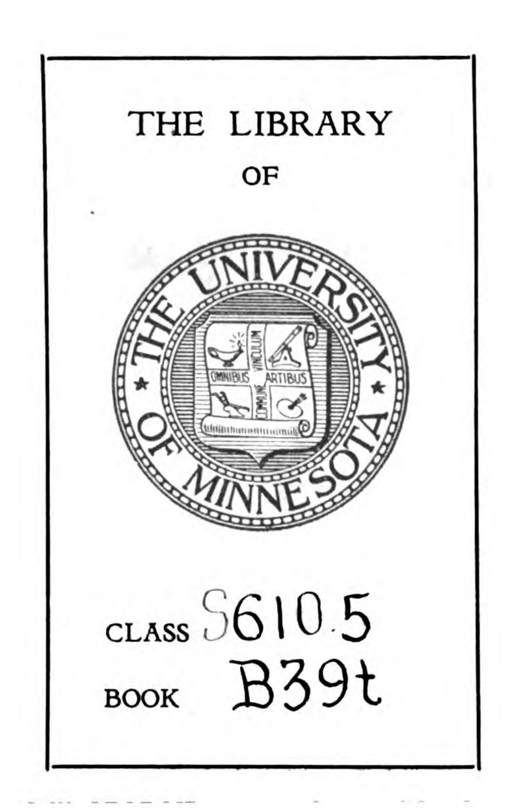

THE UNIVERSITY OF MINNESOTA
OMNIBUS ARTIBUS
VINCULUM
COMMUNE

E.

Klinische Beiträge

Beiträge
zur
Klinik der Tuberkulose
und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Professor Dr. H. Arnsperger (Dresden), Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Exz. Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. v. Behring (Marburg), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Professor Dr. Bruns (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Professor Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Chefarzt Dr. Köhler (Holsterhausen), Dr. Krämer (Böblingen-Stuttgart), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Oberarzt Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Oberstabsarzt Prof. Dr. Nietner (Berlin), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roemer (Marburg), Chefarzt Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. A. Schmidt (Halle), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Geh. Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Strassburg)

herausgegeben und redigiert von

Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band XXVI.

Mit 6 Tafeln und 26 Abbildungen im Text.



Würzburg.
Verlag von Curt Kabitzsch.
Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler.
1918.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalt des XXVI. Bandes.



Aus dem Sanatorium für Lungenkranke in Zakopane.

Über die klinische Bedeutung der Moroschen Tuberkulinreaktion

(auf Grund von 500 eigenen Beobachtungen).

Von

Dr. Kasimir Dluski Chefarzt und **Dr. Stefan Rudzki** I. Assistent.

Die Diagnose der Tuberkulose mittelst Tuberkulinreaktion ist bisher weder vom theoretischen noch vom klinischen Standpunkte aus zur Genüge erklärt.

Anatomisch-pathologische Untersuchungen zeigen uns zwar die Veränderungen, welche als Folge der Tuberkulinwirkung in den von der Tuberkulose betroffenen inneren Organen vor sich gehen, während die unmittelbare Beobachtung solche Veränderungen auch in den äusseren, unserem Auge zugänglichen Geweben aufweist. Die Art und Weise aber der Wirkung des Tuberkulins auf die lebenden Gewebe des Organismus, also seine biologische Wirkung, ist bisher nur sehr unvollkommen aufgeklärt.

Aus der Geschichte des Tuberkulins wissen wir, dass man zur Entscheidung dieses Problems bestrebt war, mehrere Theorien aufzustellen, welche, oft im schroffen Gegensatz zueinander stehend, nicht imstande sind, verschiedene bekannte klinische Erscheinungen in zufriedenstellender Weise darzustellen. Die Hertwigsche „chemotaxische" Theorie, welche mehrere Jahre hindurch die herrschende war, ist auf experimentellem Wege von der Wassermannschen Theorie verdrängt worden. Doch auch diese vermochte sich nicht längere Zeit zu halten, denn die Untersuchungen von v. Pirquet und Wolff-Eisner haben ganz klar bewiesen, dass die Tuberkulinreaktion nicht nur in erkrankten, von der Tuberkulose befallenen



Geweben auftritt, sondern sich auch deutlich in gesunden Geweben von tuberkulösen Menschen und Tieren nachweisen lässt.

Es fragt sich nun, ob die v. Pirquetsche „Allergie“-Theorie oder die Wolff-Eisnersche „Lysin“-Theorie, nachdem sie die Wassermannsche widergelegt hatten, allein imstande sein werden, die Wirkung des Tuberkulins auf den Organismus genügend zu erklären. Auf experimentelle Tatsachen gestützt, gehen beide in gewisser Hinsicht von einem gemeinsamen biologischen Standpunkte aus und erklären uns eine ganze Reihe von Erscheinungen aus dem Gebiete der Wirkung von fremden Eiweisskörpern auf den Organismus im allgemeinen, und eo ipso der Tuberkelbazillenpräparate. Indessen lassen beide Theorien verschiedene äusserst wichtige Fragen, auf die der Kliniker das Recht hat, eine Antwort zu verlangen, ohne Beantwortung.

Schon früher haben wir die bekannte klinische Tatsache hervorgehoben, dass die Tuberkulinreaktion bei Schwerkranken nicht auftritt, angeblich infolge der Überladung des Organismus mit Tuberkulosetoxinen. Eine derartige Erklärung steht aber nicht im Einklang mit dem Prinzip selbst der v. Pirquetschen Theorie, wonach die Einführung des Antigens in einen die Antikörper enthaltenden Organismus die entsprechende Reaktion zur Folge haben müsste. Es bliebe die Vermutung übrig, dass die ganze vorhandene Menge von Antikörpern bei Schwerkranken nach der Behauptung von Wolff-Eisner an die Tuberkulosetoxine gebunden sei. Experimentell ist jedoch eine solche These nicht bewiesen, es sind eben nur Vermutungen.

Ferner können wir auf eine zweite bekannte Tatsache hinweisen, und zwar, dass die Reaktion bei Gesunden nach mehrmaligen Tuberkulininjektionen überhaupt nicht auftritt. Auch diese Erscheinung steht im Widerspruche mit der v. Pirquetschen Theorie, denn in Übereinstimmung mit ihr müsste eine einmalige Injektion von Tuberkulin, als von fremdem Eiweiss, den Organismus in den Zustand der „Allergie“ versetzen und die Einführung des Antigens in denselben in Gestalt von Tuberkulin müsste also bei der folgenden Injektion die Reaktion hervorrufen. Diese bleibt jedoch aus. Warum? Auch auf diese Frage haben wir bis heute noch keine befriedigende Antwort bekommen. Doch, abgesehen von der Unzulänglichkeit der v. Pirquetschen und der Wolff-Eisnerschen Theorie zur Erklärung solcher bekannten klinischen Tatsachen, begegnen wir in der letzten Zeit noch einer neuen Theorie von Friedberger, welche sich auf das von ihm entdeckte „Anaphylatoxin“ stützt. Sollte diese Theorie, welche schon einer scharfen Kritik unterworfen



wird, durch weitere Untersuchungen sich bestätigen, so müssen die beiden oben erwähnten Theorien bedeutende Modifikationen erfahren. Die Untersuchungen und Experimente Friedbergers haben gezeigt, dass die Reaktion nicht infolge des blossen Zusammentreffens des Antigens mit dem Antikörper entsteht, sondern aber dass die Hauptrolle dem Komplement zukommt, und zwar deswegen, weil es bei der Verbindung des Eiweisses mit dem Antieiweiss eine besondere toxische Substanz, „das Anaphylatoxin", auslöst. Die Entdeckung dieses Körpers wirft ein neues Licht auf die ganze Frage der Anaphylaxie und insbesondere auf die Tuberkulinreaktion, welche nur ein Glied in der Kette äusserst komplizierter und bisher unaufgeklärter biologischer Erscheinungen darstellt. Und tatsächlich, seit der Entdeckung des Tuberkulins und seiner ersten Anwendung zu diagnostischen Zwecken[1]) beruht seine prinzipielle Bedeutung darauf, durch eine entsprechende Reaktion die Möglichkeit zu liefern, die Tuberkulose auch in solchen Fällen feststellen zu können, in denen sich die Methoden der physikalischen Untersuchung bei Abwesenheit von Kochschen Bazillen als ungenügend erweisen. Vom klinischen Standpunkte aus muss indessen eine solche allgemeine These bedeutende Erweiterungen erfahren. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, wollen wir hier nur die wichtigsten Fragen berühren. Vor allem muss betont werden, dass das Kennzeichen einer Reaktion seine Spezifität sein soll. Dieses Prinzip lässt jedoch im Lichte der ganzen Geschichte des Tuberkulins ziemlich häufige und sehr wohl bekannte Ausnahmen zu. Es ist überflüssig, darüber zu sprechen.

Was die diagnostische Anwendung der Moroschen Salbe anbelangt, so begegnen wir auch hier ziemlich scharfen Abweichungen.

Moro hat selbst hervorgehoben, dass er bei Rekonvaleszenten nach Scharlach, nach Purpura (11 positive Resultate auf 14 Fälle), ebenso nach Chorea usw. die Tuberkulinreaktion mit seiner Salbe erhalten hat, und zwar alles bei Personen, welche klinisch nicht tuberkuloseverdächtig waren. Dies allein bildet eine Schattenseite dieser neuen diagnostischen Methode. Man könnte schliesslich von ihr absehen, wenn es sich dabei nicht gleichzeitig um viel wichtigere Probleme handelte, die sowohl vom klinischen als auch vom sozialen Standpunkte aufzufassen sind, und zwar: ob uns das Tuberkulin versteckte, der physikalischen Untersuchung unzugängliche aktive oder halbaktive oder endlich inaktive ausgeheilte Herde aufdeckt. Diese letzteren, die für das betreffende Individuum keine vitale Be-

[1]) Auf seine therapeutische Anwendung wollen wir nicht eingehen, da es den Rahmen unserer Arbeit überschreitet.



deutung besitzen, stellen doch nach den Untersuchungen von Naegeli u. a. eine so häufige Erscheinung dar.

Zur Zeit, als die diagnostische Anwendung des Tuberkulins auf subkutane Injektionen nach der Methode und Technik von Koch und seiner Schüler beschränkt war, richtete schon damals eine ganze Reihe bedeutendster Kliniker, wie A. Schmidt, A. Fraenkel, Cornet u. a., die ganze Schärfe ihrer Kritik gerade auf diese schwache Seite der Tuberkulinreaktion. Aus der damaligen Literatur ergibt sich, dass die genannten Forscher die diagnostische Anwendung des Tuberkulins vom folgenden Standpunkte angegriffen haben: erstens den Mangel an Spezifität und zweitens die Aufdeckung inaktiver Herde bei klinisch gesunden, einer Behandlung nicht bedürftigen Personen. Heute, als die Anwendungsformen des Tuberkulins sich verschiedenartig ausgestaltet haben, ist diese frühere Kritik, wenn auch auf ganz andere wissenschaftliche Tatsachen gestützt, immer noch vollauf berechtigt. In der Tat haben die neueren Forschungen von Enz, Rolly, Sorgo, Kraus, Volk, Löwenstein u. a. die Anschauungen über die Spezifität der Tuberkulinreaktion sowohl wie auch über die Anaphylaxie als die Grundlage dieser Reaktion stark erschüttert, indem sie ihr Wesen auf lokale Änderungen, welche sich unter den gegebenen Umständen in der Haut abspielen, zurückführen. — Die Rahmen unseres Artikels erlauben uns nicht, auf die Einzelheiten näher einzugehen, wir möchten aber darauf hinweisen, dass die Ansichten über die Tuberkulinreaktion im Laufe der Zeit einer fortwährenden Evolution unterliegen und immer komplizierter werden.

Andererseits sehen wir an der Hand der uns zugänglichen Literatur, wie wenig im allgemeinen die statistischen Resultate der einzelnen Autoren bei der Anwendung der v. Pirquetschen, der Wolff-Eisnerschen oder der Moroschen Probe untereinander übereinstimmen. Was aber noch wichtiger erscheint, geben alle diese Tuberkulinproben bei dem auch tatsächlich von der Tuberkulose infizierten Organismus ein negatives Resultat. Zwar sind die Autoren in dem Punkte einig, dass in schweren Fällen — besonders bei Miliartuberkulose und bei Meningitis tuberculosa — die Tuberkulinprobe in ihren verschiedenen Formen gewöhnlich negativ ausfällt. Doch abgesehen von diesen schweren Fällen gibt es eine ganze Reihe leichterer, welche die Reaktion ohne genügenden Grund gleichfalls vermissen lassen.

Was die Probe von Moro betrifft, finden wir bei ihm selbst in zwei verschiedenen Arbeiten verschiedenartige Resultate. Einmal sehen wir bei 1034 Kindern 17% negative Resultate beim Vorhanden-

sein „manifester Tuberkulose" (wozu der Autor auch Miliartuberkulose und Meningitis tub. einrechnet); und wiederum bei 388 Kindern — 25% negative Ergebnisse auch bei manifester Tuberkulose.

Andererseits erscheinen die positiven Ergebnisse der verschiedenen Arten der diagnostischen Tuberkulinanwendung bei Personen, die der Tuberkulose nicht verdächtig sind, in statistischer Beleuchtung bei den verschiedenen Autoren sehr verschieden. Als charakteristische Beispiele können wir die von Emmerich angegebenen Zahlen anführen:

bei Unverdächtigen { von Pirquet: 73% / Moro: 32% } positive Reaktion.

Aus diesem Grunde spricht Emmerich dem positiven Ausfall der v. Pirquetschen Probe fast jegliche Bedeutung ab.

Rolly findet bei Unverdächtigen v. Pirquet positiv in 80% von Fällen und betrachtet deswegen die v. Pirquetsche (ebenso wie auch die Morosche und die Wolff-Eisnersche) Probe als überflüssig. Mayrhofer hingegen hält die Morosche Probe für besser als die v. Pirquetsche, da erstere nicht „jeden geheilten Herd" anzeigt.

Aber auch bei Moro selbst finden wir bei Kindern, die der Tuberkulose nicht verdächtig sind, verschiedene Resultate; seine Salbe zeigte nach den beiden oben angeführten Materialien was folgt:

1034 Kinder	12,5%	positiv,
388 Kinder	17,0%	positiv.

Noch grössere Differenzen finden wir bei Moro was die Tuberkuloseverdächtigen anbetrifft, und zwar:

unter den 1034 Kindern	73,5%	positiv,
unter den 388 Kindern	53%	positiv.

Bullinger erhielt bei Verdächtigen (im Alter von 16 bis 65 Jahren) 70% Moro positiv. Heinemann erzielte bei erwachsenen jugendlichen Individuen folgende Resultate: 1. bei Verdächtigen 88% Moro positiv, 2. bei Lungentuberkulösen in den drei Stadien zusammen 70% Moro positiv.

Nun halten allerdings einige Autoren, wie Weil und Lejeune, den positiven Ausfall der Moroschen Probe bei Unverdächtigen für ein anderweitig wertvolles Zeichen für die Prognose, indem sie beobachtet haben sollen, dass kurze Zeit nach dem positiven Ausfall bei einigen Kranken Lungen-, Drüsen- oder Darmtuberkulose zum Ausdruck gekommen ist.



Einen direkt entgegengesetzten Standpunkt nimmt jedoch in dieser Hinsicht Emmerich ein, indem er gerade für eine Schattenseite der Moroschen Probe den Umstand hält, dass sie „latente Herde"[1]) aufdeckt. — Übrigens gibt dies auch Moro selber zu und behauptet, dass durch die positive Reaktion mit seiner Salbe 1. manifeste Tuberkulose fast ohne Ausnahme, 2. sehr oft latente Tuberkulose, 3. mitunter ausgeheilte Herde entdeckt werden[2]).

Andererseits betrachten Kanitz und Monti die Morosche Probe als schwächer im Vergleich mit der v. Pirquetschen, und zwar aus dem Grunde, weil sie bei manifester Tuberkulose negativ ausfällt. Rolly behauptet schliesslich, dass Moro überhaupt keine sicheren Resultate liefere, weder für aktive, noch für inaktive Herde.

Indem wir also die wichtigsten Seiten der Tuberkulinreaktion kurz berühren, sehen wir die grossen Widersprüche bei der Zusammenstellung der Resultate der Moroschen Salbe mit anderen Formen der Tuberkulinproben. Nur Wolff-Eisner allein behauptet ganz entschieden, im Gegenteil zu den anderen Forschern, dass seine Konjunktivalreaktion die massgebendste von allen zur diagnostischen Unterscheidung der aktiven von der inaktiven Tuberkulose sei oder, um mit den Worten des Autors zu reden, „zur Offenbarung der Aktivität tuberkulöser Herde" diene.

In Beantwortung dieser zwei wichtigen klinischen Fragen: 1. ob die positive Tuberkulinreaktion aktive, d. h. kranke und also behandlungsbedürftige Herde aufweist und 2. ob überhaupt und inwieweit eine negative Reaktion die Tuberkulose ausschliessen lässt, sehen wir sowohl in der Moroschen wie in den anderen Tuberkulinproben ziemlich bedeutende Differenzen.

In den allerletzten Zeiten sucht solch ein angesehener Forscher wie Hamburger den Beweis zu bringen, dass die empfindlichste Probe, mithin viel empfindlicher als die v. Pirquetsche, Wolff-Eisnersche und Morosche, die sogenannte „Stichreaktion" ist, welche in häufigen Fällen noch dort positiv ausfällt, wo die übrigen ein negatives Ergebnis liefern. Dasselbe behaupten wiederum Mantoux, Römer und Engel von der Intradermoreaktion, welche angeblich auch dort positive Resultate geben soll, wo alle oben angeführten Proben versagen. (Diese Reaktion hat unter den polnischen Autoren einen begeisterten Anhänger in Piotrowski gefunden. — vide Gaz. Lek. 1910, Nr. 25.)

[1]) Wie aus dem Inhalt der Arbeit zu ersehen ist, meint der Autor „inaktive" Herde.

[2]) Beitr. z. Kl. d. Tuberkulose. Bd. XII, S. 245.



In Anbetracht der in den allgemeinsten Umrissen skizzierten Frage der Diagnose der Lungentuberkulose mit Hilfe des Tuberkulins und in der Erwägung, dass es durch die klinische Praxis bisher noch nicht festgestellt worden ist, welche Form seiner Anwendung die sichersten Resultate liefert, wandten wir unsere Aufmerksamkeit speziell der Moroschen Salbe zu als derjenigen Form, welche für die Patienten am wenigsten belästigend und dabei mit keinerlei Komplikationen verbunden ist.

Unser Zweck war also — vom klinischen Standpunkte aus — die Bestätigung der Diagnose in denjenigen Fällen, wo die physikalische Untersuchung bei der Abwesenheit des Kochschen Bazillus für das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes in der Lunge oder in den Drüsen sprach. Gleichzeitig wollten wir auch feststellen, inwiefern ein positiver Ausfall der Moroschen Probe oder ein negativer Ausfall bei ein- oder mehrmaliger Anwendung der Salbe mit den weiteren klinischen Beobachtungen übereinstimmte oder, mit anderen Worten, welche Bedeutung der Moroschen Probe in prognostischer Hinsicht zuzuschreiben wäre.

Unser Material besteht aus 500 Patienten des Sanatoriums für Lungenkranke in Zakopane. Ausserdem wurde die Morosche Probe noch bei einer ganzen Reihe anderer Personen, wie bei Privatpatienten und Angestellten des Sanatoriums (Ärzten, Krankenwärtern etc.) angewendet, aber in Betracht der Homogenität des Materials beschränken wir uns indessen darauf, nur die Ergebnisse der Versuche an den 500 Patienten des Sanatoriums anzugeben, die unter denselben Versuchsbedingungen eine längere Zeit hindurch beobachtet wurden. Die Kranken wurden nicht speziell ausgewählt, aber im Gegenteil, unsere Untersuchungen wurden von Zeit zu Zeit an allen oder an der überwiegenden Mehrzahl der in der betreffenden Periode im Sanatorium zur Kur weilenden Patienten durchgeführt.

Unter den erwähnten 500 Kranken befanden sich 253 Männer und 247 Frauen. Was das Alter anbelangt, so hatten wir darunter 14 Kinder unterhalb 15 Jahren; die übrigen 486 waren Erwachsene.

Gleich nach dem Material von Moro, der sich auf 1034 Fälle berufen kann, die sich aber ausschliesslich nur auf Kinder beziehen, ist die Zahl unserer Versuche die grösste in der uns zugänglichen Literatur. Unter den anderen Autoren stützt sich z. B. Kanitz auf 350 Beobachtungen (an Erwachsenen und Kindern), Monti auf 301 (nur an Kindern), Emmerich auf 241 (ausschliesslich Erwachsenen) usw. usw. bis zu der geringsten Anzahl von Fällen, welche Lejeune bringt (27 Beobachtungen an Erwachsenen).



Unser Material hat vor demjenigen der anderen genannten Autoren noch den Vorzug, dass es ausschliesslich aus Tuberkulösen besteht, somit also nicht nur an Quantität, sondern auch an Homogenität die uns aus der Literatur des Gegenstandes bekannten Beobachtungen übertrifft (Kanitz hatte beispielsweise nur 98 Fälle sicherer Tuberkulose, Moro 96, Emmerich 46 usw. usw. und Lejeune steht mit 13 an letzter Stelle).

Alle unsere Patienten waren von der Lungentuberkulose in mehr oder minder höherem Grade betroffen. Nach der Turbanschen Klassifikation entfielen:

auf das I. Stadium	257	=	51,5%
„ „ II. „	157	=	31,5%
„ „ III. „	86	=	17,0%
Sa.	500	=	100,0%

Die klinische Diagnose ist bei 246 Kranken = 49% durch die Anwesenheit der Kochschen Bazillen im Sputum bestätigt worden. Bei 481 Patienten, d. h. bei 96%, war die Tuberkulose als aktiv (mit febrilem oder subfebrilem Zustande), bei 15 = 3% als halbaktiv zu bezeichnen, und nur bei 4 Kranken (also unter 1%) konnten wir sie als inaktiv betrachten.

Ausser der Lungentuberkulose hatten wir in vielen Fällen mit Komplikationen in anderen Organen zu tun (Kehlkopftuberkulose bei 21, Darmtuberkulose bei 6, Nierentuberkulose bei 7, Tuberkulose der äusseren Drüsen bei 12, Knochentuberkulose bei 4, Bauchfelltuberkulose bei 3 Personen und je einen Fall von Hirnhaut-, Zungen-, Nebennieren- und Hodentuberkulose).

Unsere Untersuchungen wurden vom November 1909 bis Dezember 1911 durchgeführt, sie umfassen also die Dauer von über zwei Jahren. In dieser Zeit wurden bei 500 Patienten 579 Einreibungen der Moroschen Salbe angewendet, und zwar 432 Patienten je einmal, 61 je zweimal, 7 je dreimal und bei einem viermal.

Was die Technik der Einreibungen selbst anbelangt, so hielten wir uns strikte an die von Moro selbst gegebenen Anweisungen, da wir der Ansicht waren, dass eine Kontrolle der Methode des Autors nur dann richtig sein könne, wenn wir seinen eigenen Vorschriften genau folgen werden.

Gewöhnlich rieben wir ein erbsengrosses Stück Salbe[1]) in die

[1]) Die nach dem Rezept von Moro hergestellte Salbe (Alttuberkulin Koch 5 ccm, Lanolini anhydrici 5 g) bezogen wir vorwiegend aus München (Kronen-Apotheke, Lindwurmstrasse) in kleinen, je 2 g fassenden Zinktuben. Bezüglich der Aufbewahrung, wie auch der Verwendung erwies sich diese Salbe viel praktischer als die von Wiener Apotheken in grösseren Flacons angebotene.



Bauchhaut im Epigastrium unter dem Sternumfortsatz oder in die Brusthaut in der Nähe der Brustwarze ein. In einigen wenigen Fällen versuchten wir die Reaktion auf der Haut des Vorderarmes hervorzurufen, wir müssen jedoch übereinstimmend mit Moro zugeben, dass diese Stelle weniger empfindlich ist.

Der Auswahl der Einreibungsstelle räumt Moro eine bedeutende Rolle ein. In seiner Polemik mit Kanitz schreibt er dessen unsichere Resultate nur der falschen Technik zu. („Alle diese Unstimmigkeiten erklären sich damit, dass Kanitz als Stelle der Einreibung „oft“ die Haut des Unterarmes wählte.“) Dabei hebt er noch ausdrücklich die Tatsache hervor, dass er bei seinen ursprünglichen Vergleichsversuchen festgestellt hat, dass die bequemste Stelle, nämlich die Haut des Unterarmes, sich am wenigsten zu der Reaktion eigne. Während auf der offenbar empfindlicheren Bauchhaut die Reaktion deutlich hervorgetreten war, fehlte dieselbe auf dem Unterarm in verschiedenen Fällen vollkommen [1]).

Die Häufigkeit der negativen Reaktion der Salbe bei klinisch festgestellter Tuberkulose in den Fällen Bandelier und Roepke erklärt Moro gleichfalls nur durch die Einreibung in die Haut des Unterarmes.

Andererseits spricht sich Wetzell für die Einreibung der Salbe auf der Beugeseite des Unterarmes als der am wenigsten behaarten Stelle aus; auch Kanitz hat den Unterarm gewählt, da „an den behaarten Hautstellen oft nach der Tuberkulineinreibung Entzündungen der Haarbälge entstehen, welche zu Irrtümern Anlass geben können“.

Dagegen betont Wolff-Eisner auf Grund seiner eigenen Beobachtungen nachdrücklich, dass „die Tuberkulinsalbe absolut nicht in die Haut eindringt und ihre Wirkung nur dann zutage tritt, wenn sie in die Haarbälge eingerieben wird“ [2]).

Auf die Wichtigkeit der Einreibungstechnik weisen überdies noch verschiedene Autoren hin, unter anderen auch Bullinger, welcher behauptet, dass die individuelle Beschaffenheit der Haut, die Dauer und die Art der Einreibung eine grosse Rolle spielen. Wolff-Eisner stellt die Einreibungstechnik in den Vordergrund und behauptet, dass von ihr allein die Resultate der Reaktion abhängig seien. Er stützt sich dabei auf seine Erfahrungen, nach denen er in einigen Fällen, wo er ein erbsengrosses Stück $^3/_4$ Minuten lang eingerieben hat, negative Resultate erzielte, dagegen aber erhielt

[1]) Beitr. z. Klin. Bd. XII, S. 251.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 30.



er bei intensiver Einreibung eines etwas grösseren Quantums während 3 Minuten einen positiven Ausfall [1]).

Die Einreibung der Moroschen Salbe geschieht bekanntlich mit dem Finger während $^3/_4$–1 Minute unter mässigem Druck auf einer Hautfläche von ungefähr 5 cm.

Einige Autoren, wie beispielsweise Chybczynski, bedienten sich bei der Einreibung eines Gummifingers „zum Schutze der eigenen Haut"; wahrscheinlich zu demselben Zwecke reibt Wilczynski die Salbe mit dem Kolben einer Spritze oder mit dem unteren Ende eines Reagenzglases ein. Alle diese Massnahmen sind indessen gänzlich überflüssig, denn bei Ärzten wurde nach der Einreibung der Tuberkulinsalbe mit dem blossen Finger niemals eine Reaktion beobachtet, was einerseits mit der gänzlichen Abwesenheit von Haarbälgen auf der Innenseite der Finger (Wolff-Eisner), andererseits mit der Dichte der Epidermis an dieser Stelle (Moro) sehr leicht zu erklären ist.

Unsererseits können wir feststellen, dass trotz der Ausführung von über 600 Einreibungen der Tuberkulinsalbe mit dem blossen Finger (wir rechnen hier auch die Fälle ausser den Sanatoriumspatienten mit) bei keinem der Ärzte jemals eine lokale Reaktion stattgefunden hat.

Im allgemeinen ist also die Technik der Moroschen Probe ausserordentlich einfach; darin stimmen auch alle Autoren völlig überein, mit der einzigen Ausnahme von Wolff-Eisner, welcher sich den Lobspendungen der Moroschen Reaktion nicht anschliessen kann, da die anderen Tuberkulinproben einfacher seien, weniger Zeit in Anspruch nähmen und für die Patienten weniger lästig seien [2]).

Nach der Einreibung der Moroschen Tuberkulinsalbe in die Haut zeigt sich bekanntlich im Falle einer positiven Reaktion an der Einreibungsstelle ein Ausschlag in Gestalt von mehr oder minder zahlreichen roten, knötchenförmigen Bläschen. — Die Reaktion tritt nach Moro bereits am Ende der ersten 24 Stunden nach der Einreibung, mitunter aber erst nach 48 Stunden, und nur sehr selten später auf. Innerhalb der ersten 12 Stunden zeigt sich die Reaktion nur selten; beginnt sich aber schon so frühzeitig ein Ausschlag zu bilden, so wird die Reaktion später sehr stark und liefert nach der Ansicht Wolff-Eisners eine ungünstige Prognose. Wir haben

[1]) Es wäre interessant zu erfahren, in welchen Zeiträumen Wolff-Eisner bei ein und derselben Person die Einreibungen mit der Tuberkulinsalbe wiederholt hat; leider aber ist vom Autor darüber nichts erwähnt worden.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 30.

gewöhnlich bei stärker ausgeprägten Reaktionen schon nach 24 Stunden eine lokale, mitunter mit Jucken, oft mit einem leichten Ausschlag verbundene Rötung der betreffenden Hautstelle beobachtet; trotz der Behauptung Wolff-Eisners hatte jedoch dieses frühzeitige Auftreten der Reaktion keine ungünstige prognostische Bedeutung. Der stärkste Ausschlag trat auch nach unseren Beobachtungen in Übereinstimmung mit anderen Autoren nach 48 Stunden auf. Eine von Chlumsky, Bullinger u. a. beobachtete verspätete Reaktion sahen auch wir einigemal (nach 3—4, ja sogar nach 8 Tagen); deswegen ist die Ansicht Wetzels völlig berechtigt, dass man den Kranken mindestens während einer ganzen Woche beobachten soll.

Was die Stärke der Reaktion anbelangt, so unterscheidet bekanntlich Moro drei Grade: 1. die schwache Reaktion, bei welcher an der Einreibungsstelle nur sehr wenige (ca. 1—10) einzelne blasse oder leicht gerötete Knötchen von einem Durchmesser von 1—3 mm und stets ohne Jucken auftreten; 2. die mittelstarke Reaktion: an der Einreibungsstelle erscheinen zahlreiche (50, 100 und mehr) Knötchen von einem Durchmesser von 1—3 mm, die teils einzeln, teils gruppenweise auftreten und in dem letzten Falle zusammenfliessen; dieser Ausschlag wird oft von einem leichten Jucken begleitet; 3. die starke Reaktion äussert sich schliesslich darin, dass an der Einreibungsstelle und zumeist auch ringsherum zahlreiche (50, 100 und mehr) stark gerötete, mit Exsudat gefüllte Knötchen, oft von einem Durchmesser von 5—8 mm zum Vorschein kommen, und stets von Jucken begleitet sind.

Diese Einteilung ist in der Praxis oft sehr schwer durchzuführen, und zwar infolge der häufig vorkommenden Übergangsformen, von denen Moro selbst berichtet (wie z. B. die Verbindung des ersten mit dem dritten Grade, wo nur einige wenige Knötchen auftreten, die aber von beträchtlicher Grösse sind und das Aussehen von Bläschen haben, oder der Übergang vom ersten zum zweiten Grade, wo an der Einreibungsstelle zahlreiche, in Gruppen dicht beieinanderliegende, winzige, an Umfang kaum $^1/_2$ mm messende rote Knötchen auf blassem Hautgrunde zum Vorschein kommen [miliare Reaktion]). Derartige Formen, besonders die erste Abart (d. h. den Übergang vom ersten zum dritten Grade) haben auch wir häufig beobachtet. Die Hauptschwierigkeit in der Einteilung beruht aber auf der vom Autor selbst eingeführten Unklarheit; es bleibt nämlich unsicher, welchem Grade eine Reaktion zuzuzählen ist, bei welcher einige zehn (10 bis 50) Knötchen von gewöhnlichem Aussehen und ohne Bläschenbildung auftreten. Angesichts dieser



Ungenauigkeit in der Moroschen Einteilung haben wir selbst als die Reaktion ersten Grades das Auftreten von 1—50 Knötchen bezeichnet, welche strikte auf die Einreibungsstelle beschränkt und weder von Bläschenbildung noch von Jucken begleitet waren. Als den zweiten Grad betrachten wir solche Fälle, in denen die Anzahl der Knötchen grösser war als 50 oder wenn bei einer Anzahl unter 50 die Rötung oder der Ausschlag in der nächsten Umgebung der Einreibungsstelle auftrat und von Jucken begleitet war. Als den dritten Grad der Reaktion sahen wir endlich solche Fälle an, in denen der Ausschlag sehr intensiv war (über 50 Knötchen) und wo die Knötchen in Bläschen mit serösem oder eitrigem Inhalt übergingen; der Ausschlag zeigte sich hier auch ausserhalb der Einreibungsstelle und war stets mit Jucken verbunden.

Von dem obigen Einteilungsprinzip ausgehend, konnten wir an unserem Material in der Gesamtzahl von 579 Einreibungen den ersten Grad der Reaktionsintensität in 288 Fällen (= ca. 50%), den zweiten Grad in 71 (= 12%) und den dritten schliesslich nur in 22 (= ca. 4%) Fällen konstatieren. In den übrigen 198 Fällen war das Ergebnis negativ [1]).

Im allgemeinen stimmen unsere Beobachtungen mit denen der anderen Autoren ziemlich gut überein; so hat z. B. Kanitz „in der Mehrzahl der Fälle" den ersten Grad der Reaktion, „ziemlich häufig" den zweiten und nur ein einziges Mal den dritten Grad erhalten.

Bullinger hat „vorwiegend die schwache Reaktion" gesehen. In den Beobachtungsfällen von Emmerich „überwog der schwache Grad der Reaktion, der dritte Grad ist nicht vorgekommen". — Chybczynski hat in 46 Fällen eine „gewöhnlich mittlere" Reaktion beobachtet.

Die schwache Reaktion dauert nach Moro gewöhnlich nur einige Tage; die mittlere erhält sich ohne Änderung mehrere Tage hindurch, und verblasst allmählich; nach der starken Reaktion verbleibt eine bräunliche Pigmentierung an der Einreibungsstelle, die oft erst nach mehreren Wochen verschwindet. — Diese Ansicht wird von anderen Autoren geteilt (wie Monti, Kanitz), besonders in bezug auf den stärksten Grad der Reaktion. Auch wir unsererseits haben Spuren, die die starke Reaktion zurückgelassen hatte, oft noch nach Monaten beobachten können.

[1]) Wir machen darauf aufmerksam, dass es sich hier um das prozentuale Verhältnis der positiven Reaktionen zu der Gesamtzahl der Einreibungen handelt und nicht etwa zu der Gesamtzahl der Kranken.



Ausser dem Jucken (bei den stärkeren Graden der Reaktion) und einem lokalen Brennen (Bullinger) haben die Patienten nach der Einreibung der Moroschen Salbe keine sonstigen Belästigungen zu befürchten.

Wie aus der zugänglichen Literatur hervorgeht, konnte weder Moro selbst, noch jemand, der sich mit seiner Methode befasste, irgendwelche Allgemeinerscheinungen feststellen, sei es in Gestalt des subjektiven Unwohlseins, sei es in derjenigen der Temperaturerhöhung. Nur Wetzell spricht die Vermutung aus, dass eine minimale Temperaturerhöhung nach der Einreibung der Moroschen Salbe wohl statthaben könne, da doch immerhin geringe Mengen von Tuberkulin in den Organismus eingeführt werden; diese seien jedoch so minimal, dass für gewöhnlich allgemeine Reaktionserscheinungen nicht wahrzunehmen seien. — Was diesen Punkt anbetrifft, spricht sich hier Wetzell aus auf Grund der Analogie zwischen der Moroschen und den anderen Tuberkulinproben (der Konjunktivalreaktion Wolff-Eisners, der Hautreaktion v. Pirquets); bei denen so geringe Temperaturerhöhungen Wolff-Eisner, Lemaire, Burnet, Kraemer beobachtet hatten.

Da bei den Patienten unserer Anstalt die Temperatur regelmässig alle 2 Stunden gemessen wird, so machten wir uns diesen Umstand zunutze, um unsere spezielle Aufmerksamkeit den Temperaturverhältnissen vor und nach der Einreibung der Moroschen Salbe zu widmen, wobei wir feststellen konnten, dass die Einreibung der Salbe auf das Verhalten der Körperwärme nicht den geringsten Einfluss ausübt.

Als eine einzige Nebenwirkung seiner Salbe bezeichnet Moro das Auftreten weit von der Einreibungsstelle liegender Veränderungen der Haut. Bei Kindern beobachtete er bei starken Reaktionsgraden einen knötchenförmigen Ausschlag nicht nur an der Einreibungsstelle, sondern auch an entfernter liegenden Stellen, wie z. B. am Rumpf oder an den Extremitäten, eine Erscheinung, die er „disseminierte Fernreaktion der Haut" nennt. Als eine zweite seltenere Abart der nichttypischen Reaktion verzeichnet Moro den symmetrischen Ausschlag an einer der Einreibung entgegengesetzt liegenden Stelle, oder die sogenannte „dislozierte Reaktion" (vereinzelte Knötchen an der Einreibungsstelle und zugleich ein begrenzter Ausschlag in der Nachbarschaft). Als eine dritte Form beschreibt er einen aus einzelnen Knötchen bestehenden Halbgürtel („halbseitige gürtelförmige Mitreaktion der Haut"). Von allen diesen Abarten hat jedoch Moro an seinem zahlreichen Material nur vereinzelte Fälle beobachten können. In fünf Fällen endlich hat Moro nach der



Einreibung seiner Salbe einen allgemeinen Ausschlag gesehen, und zwar ähnelte derselbe in zwei Fällen dem Scharlach-, einmal dem Masernausschlag, einmal trug er den Charakter eines allgemeinen flüchtigen Erythems, und in einem Falle endlich hatte er die Form einer ausgebreiteten Purpura, begleitet von Erythema nodosum.

Was unser Material anbetrifft, so hatten wir nur ein einziges Mal Gelegenheit, als Nebenwirkung der Einreibung einen allgemeinen Ausschlag zu beobachten, durch den sich die betreffende Kranke hätte beunruhigt fühlen können. Es handelte sich um eine 26 jährige Patientin mit sehr geringen Lungenveränderungen; am 13. II. 1911 abends wurde ihr die Tuberkulinsalbe in die Haut des Epigastriums eingerieben; 2 Stunden später trat auf der unteren Bauchpartie eine flüchtige Rötung auf; nach 12 Stunden war die Rötung an dieser Stelle stark ausgeprägt, während sich an der Einreibungsstelle einige rote Knötchen zeigten; nach 24 Stunden sah man auf dem Epigastrium 10—20 Bläschen mit stark geröteter Basis; nach 36 Stunden nahm die Rötung der Bläschen zu, die Rötung an der unteren Bauchpartie war verschwunden; nach 48 Stunden trat ein roter Fleck auf der äusseren Oberfläche des rechten Unterarmes auf; auf dem Epigastrium sah man plus minus 50 und mehr sehr stark gerötete, gürtelförmig geordnete Bläschen. Der Ausschlag auf dem Arm sowohl wie auf dem Bauche verschwand nach einigen Tagen, während Spuren desselben am Epigastrium noch nach mehreren Wochen zu sehen waren.

Wie es also durch unsere Untersuchungen bestätigt wird, kann die Morosche Tuberkulinprobe dem Kranken absolut keinen Schaden zufügen, was Bandelier und Roepke mit Recht in folgenden Worten zum Ausdruck bringen: „. . . (sie ist) absolut harmlos unter allen Umständen und unter allen Fällen.“ Diese Ansicht wird auch durchweg von allen Autoren geteilt, die auf diesem Gebiete gearbeitet haben.

Schon in dieser Unschädlichkeit liegt ein grosser Vorzug der Moroschen Probe vor den anderen Tuberkulinreaktionen, insbesondere vor der Wolff-Eisnerschen Konjunktivalreaktion, welche bekanntlich mitunter schwere Affektionen des Auges zur Folge haben kann. Es entsteht indessen die Frage, ob die Morosche Probe in klinischer Hinsicht den anderen Tuberkulinreaktionen ebenbürtig sei und was für eine Bedeutung sie für die Diagnose und die Prognose der Tuberkulose besitze.

Schon in der Einleitung haben wir bemerkt, dass die Spezifität der Tuberkulinreaktionen überhaupt in Zweifel gezogen wird. Die Mehrzahl der Forscher steht jedoch trotz den Untersuchungen von



Entz, Schick, Hamburger, Sorgo auch heute noch auf dem Standpunkt, dass ein positiver Ausfall der Tuberkulinreaktionen für eine Tuberkulose-Infektion spricht. (Die deutschen Autoren unterscheiden mit Recht zwischen der Tuberkulose-Infektion und der Tuberkulose-Erkrankung.) Eine derartige Spezifität im klinischen Sinne dieses Wortes kommt auch der Moroschen Probe zu.

Die im ersten Teil des Artikels erwähnten zahlreichen positiven Ergebnisse der Tuberkulinprobe bei „klinisch der Tuberkulose unverdächtigen" Personen oder bei solchen, die an anderen Krankheiten (wie Purpura, Epilepsie usw.) litten, würden nur dafür zeugen, dass die betreffenden Personen versteckte tuberkulöse Herde hatten, die sich mit Hilfe der üblichen klinischen Methoden nicht nachweisen liessen. Damit scheint aber auch Moro recht zu haben, wenn er behauptet: „Es geht nicht an, eine offenbar feinere diagnostische Probe mittelst gröberer Untersuchungsmethoden zu überprüfen" [1].

Unsere persönlichen Untersuchungen sind gar nicht geeignet, die Spezifität der Moroschen Tuberkulinreaktion aufrecht zu erhalten, da wir nur mit tuberkulösen Kranken zu tun hatten; dagegen konnten wir gerade an diesem homogenem Material sehr wohl die Frage prüfen, wann und in welchen Fällen bei der Tuberkulose ein positiver und wann ein negativer Ausfall der Tuberkulinreaktion erhalten wird.

Von den 500 sämtlich untersuchten Kranken reagierten positiv 355, d. h. 71%, negativ dagegen 145, d. h. 29%.

Wenn wir nun diese Ziffern mit denen, die andere Autoren bei an manifester Tuberkulose leidenden Kranken erhalten haben, vergleichen, so kommen wir zu folgenden Resultaten:

Positive Reaktion:

Lejeune bei 92% seiner Kranken (bei insgesamt 13 Fällen — Erwachsene),
Monti bei 88% (Kinder),
Moro bei 83% (Kinder),
Heinemann bei 70% (Erwachsene),
Wetzell bei 64% (Erwachsene) und bei 100% (Kinder, aber nur 6 Fälle zusammen),
Bullinger bei 64% (Erwachsene),
Emmerich bei 60% (Erwachsene),
Chlumsky bei 58% (chirurgische Tuberkulose),
Bandelier und Roepke bei 54% (Erwachsene),
Kanitz bei 49% (Erwachsene und Kinder).

[1]) Beitr. z. Kl. d. Tuberkulose. Bd. XII. S. 245.



Diese Zahlen divergieren sehr stark untereinander und schwanken zwischen 49 und 92%. Bei der Gesamtzahl von 433 Fällen sicher nachgewiesener Tuberkulose, welche von den besagten Autoren beobachtet worden sind, ergaben 289 Fälle oder 67% die positive Reaktion.

Dabei ist es interessant zu bemerken, dass die kleinste Zahl positiver Resultate von denjenigen Autoren erzielt worden ist, welche die Salbe in den Unterarm eingerieben hatten (Kanitz, Bandelier und Roepke, z. T. auch Chlumsky), ein Umstand, den auch Moro selbst in einer seiner späteren Arbeiten speziell hervorhebt[1]).

Eine zweite Folgerung, die sich aus obigen Ziffern ergibt, ist die Tatsache, dass bei tuberkulösen Kindern der Prozentsatz der positiven Ergebnisse bedeutend höher ist als bei Erwachsenen.

Indem wir nun unser Material einer näheren Analyse unterziehen, wollen wir zunächst fragen, in welchem Alter und in welchem Krankheitsstadium die positive Reaktion am häufigsten aufgetreten ist.

Unter unseren 500 Patienten hatten wir insgesamt 14 Kinder bis zu 15 Jahren; von diesen zeigten 12 (= 86%) die positive Reaktion; im Alter von 15—20 Jahren reagierten von 74 Personen 53 oder 72% positiv, im Alter von 21—50 Jahren erhielten wir auf 396 Patienten bei 285, d. h. ebenfalls bei 72%, die positive Reaktion; endlich war bei über 50 Jahre alten Patienten in der Gesamtzahl von 16 nur in 5 Fällen (= 33%) das Ergebnis positiv. Auch hier macht sich also die schon oben hervorgehobene Erscheinung geltend, dass tuberkulöse Kinder auf die Morosche Tuberkulinprobe am stärksten reagieren; mit fortschreitendem Alter tritt die positive Reaktion immer seltener auf, um sich schliesslich bei Personen über 50 Jahre nur auf $^1/_3$ aller Fälle unzweifelhafter Tuberkulose zu beschränken.

Diese Ergebnisse weichen, was die Häufigkeit der positiven Moroschen Reaktion betrifft, nicht wesentlich von denjenigen ab, welche bei Anwendung der v. Pirquetschen und der Wolff-Eisnerschen Reaktion seitens verschiedener Autoren angegeben werden.

Moro selbst konstatiert eine Analogie zwischen seiner Methode und der v. Pirquetschen Hautreaktion sowohl hinsichtlich der damit erzielten Resultate, als auch bezüglich des Verlaufs derselben, wobei er jedoch zugibt, dass seine Salbenprobe etwas weniger empfindlich ist als die v. Pirquetsche Reaktion.

[1]) Beitr. z. Kl. d. Tuberkulose. Bd. XII. S. 251.



v. Pirquet gelangt zu der Überzeugung, dass sich mittelst der Tuberkulinsalbe fast ebensoviel positive Resultate erzielen lassen als durch die Hautreaktion; jedenfalls gibt er ihr den Vorzug vor der Konjuntivalprobe, und zwar mit Rücksicht auf ihre absolute Unschädlichkeit.

Wolff-Eisner ist der Ansicht, dass die Morosche Probe in diagnostischer Hinsicht in der Mitte zwischen der Haut- und der Konjunktivalprobe steht, d. h. in gewissen Fällen, in denen die Pirquetsche Reaktion positiv ist, fällt die Morosche negativ aus, und umgekehrt, wo die Salbenprobe einen positiven Ausfall ergibt, fällt die Augenprobe negativ aus [1]).

In seiner ausführlichen Arbeit über diesen Gegenstand stellt Wetzell die Behauptung auf, dass Wolff-Eisner, Pirquet, Petit, Sprakel, Krämer bei der Haut- und Augenprobe an Personen mit manifester Tuberkulose 80—90% positive Ergebnisse erhalten hätten (was angesichts des Prozentsatzes von 70% bei Anwendung der Moroschen Probe von einer geringeren Empfindlichkeit der letzteren Methode zeugen würde). An einer anderen Stelle bemerkt jedoch Wetzell, dass die Morosche (ebenso wie die Pirquetsche Reaktion) bei Erwachsenen fast immer positiv ausfalle, und dass sie somit für diagnostische Zwecke wenig brauchbar wäre. — Die Tatsache, dass er bei 70% der Tuberkulose nicht verdächtiger Personen nach der Einreibung der Tuberkulinsalbe einen positiven Ausfall erhalten hat, erklärt sich Wetzell durch die schlechte Dosierung des Tuberkulins bei seiner perkutanen Anwendung; die Resorption hänge hier, so meint er, von dem bei der Einreibung angewandten Drucke ab, welcher sich jeglicher Kontrolle entziehe; eine wichtige Rolle spiele hier auch die Stärke und sonstige Beschaffenheit der Epidermis, wie die Anzahl und die Grösse der Poren, durch welche die Salbe in die tieferen Schichten eindringen könne, der Säftegehalt in der Haut u. ä. In bezug auf die Genauigkeit soll also die Morosche Probe der Pirquetschen und Wolff-Eisnerschen nachstehen. Wetzell ist auch der Meinung, dass die Konzentration der Salbe unglücklich gewählt sei und dass man sie vielleicht um die Hälfte verdünnen müsse.

Eine grössere Bedeutung misst Wetzell der positiven Moroschen Reaktion im Kindesalter bei, denn er hat hier eine geringere Anzahl (53%) positiver Ergebnisse gefunden und meint, dass dieselben hier viel eher für die Aktivität des Krankheitsprozesses sprechen können.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 30.

Schliesslich ist Kanitz — der am Anfange seiner Arbeit gesteht, dass er überhaupt gegen die Tuberkulinproben eingenommen war — der Ansicht, dass die v. Pirquetsche Reaktion zu empfindlich sei (90% positive Ergebnisse bei Erwachsenen) im Gegensatz zu der Moroschen Reaktion, welche weniger empfindlich sein solle.

Unter den polnischen Autoren spricht sich H. Wilczynski in seiner kurzen „Die Morosche Tuberkulose-Reaktion" betitelten Notiz über die Salbenprobe ziemlich pessimistisch aus. „Die Nützlichkeit der Reaktion — sagt er — ist wegen ihrer geringen Empfindlichkeit zweifelhaft."

Wenn wir nun die Ansichten der verschiedenen Autoren über die diagnostische Bedeutung der positiven Moroschen Reaktion kurz zusammenfassen, so müssen wir gestehen, dass die überwiegende Mehrzahl dieselbe als eine für die Tuberkulose spezifische und für die Diagnose nützliche, wenn auch den anderen Tuberkulinproben an Empfindlichkeit nachstehende Reaktion betrachtet.

Um festzustellen, was für eine diagnostische Bedeutung selbst dem Grade der Moroschen Reaktion zukomme, haben wir unsere 500 Fälle einer speziellen Analyse unterzogen.

Den ersten Grad der Reaktion (welchem in Anbetracht der bereits oben erwähnten Unklarheiten in der Moroschen Einteilung auch ein Teil von Fällen zugezählt wurde, welche von anderen Autoren als die mittelstarken Reaktionen bezeichnet werden), hatten wir insgesamt in 266 Fällen, wovon

auf	das	I.	Turbansche	Stadium	156	Kranke	(59%)
„	„	II.	„	„	69	„	(26%)
„	„	III.	„	„	41	„	(15%)

entfielen. Nach dem Alter waren darunter

Kinder	bis zu	15	Jahren	9	(4%)
Erwachsene	von	16—20	„	32	(12%)
„	„	21—50	„	221	(83%)
„	über	50	„	4	(1%).

Den zweiten, mittelstarken Grad der Moroschen Reaktion beobachteten wir in 68 Fällen; davon entfielen:

auf	das	I.	Turbansche	Stadium	34	Kranke	(50%)
„	„	II.	„	„	24	„	(35%)
„	„	III.	„	„	10	„	(15%).

Nach dem Alter:

Kinder bis zu 15 Jahren 2 (3%)
Erwachsene von 16—20 „ 15 (22%)
„ „ 21—50 „ 50 (74%)
„ über 50 „ 1 (1%).

Schliesslich beobachteten wir den dritten, d. h. den starken Grad der Reaktion bei 21 Kranken, und zwar:

im I. Turbanschen Stadium bei 9 (43%)
„ II. „ „ „ 9 (43%)
„ III. „ „ „ 3 (14%).

Oder dem Alter nach:

bei Kindern unter 15 Jahren in 1 Falle (4%)
„ Erwachsenen von 16—20 Jahren „ 6 Fällen (29%)
„ „ „ 21—50 „ „ 14 „ (67%).

Wenn wir obige Ziffern in entsprechenden Tafeln zusammenstellen, so erhalten wir folgendes, die diesbezüglichen Verhältnisse deutlich veranschaulichendes Bild:

Tabelle 1.

	Turbansche Stadien			**Alter der Patienten**		
			%[1]	**Jahre**		**%[1]**
Turbansche Stadien und Alter der 500 Patienten	I.	257	51,5	< 15	14	8
	II.	157	31,5	16—20	74	15
	III.	86	17	21—50	396	79
		500		> 50	16	3
					500	
Davon reagierten positiv in Turbanschen Stadien und im Alter	I.	199	77	< 15	12	86
	II.	102	65	16—20	53	72
	III.	54	64	21—50	285	72
		355		> 50	5	31
					355	

So hatten wir also die schwache Morosche Reaktion am häufigsten, nämlich in 75% der Fälle, die mittelstarke in 19% und endlich in 6% aller Beobachtungen die starke Reaktion festgestellt.

[1]) Die Prozenten sind auf die Gesamtzahl der Kranken mit Berücksichtigung ihrer Alters- und Krankheitsstadien berechnet.

Bezüglich der Stadien der Krankheit bemerken wir eine deutliche Regelmässigkeit in den beiden ersten Turbanschen Stadien; im I. Stadium begegnen wir am häufigsten der schwachen, weniger häufig der mittelstarken und am seltensten der starken Reaktion (59—50—43%); im II. Stadium verhält sich die Sache umgekehrt: der schwache Reaktionsgrad kommt hier am seltensten vor, häufiger ist dagegen die mittelstarke und am häufigsten die starke Reaktion zu beobachten (26—35—43%). Im III. Turbanschen Stadium begegnen wir einem jeden Grade der positiven Reaktion gleichmässig selten (15—15—14%).

Tabelle 2.

Grad der Reaktion	Zahl der Kranken mit positiver Reaktion	Turbansche Stadien			Alter der Kranken		
				%	Jahre		%
I.	266	I.	156	59	< 15	9	4
		II	69	26	16—20	32	12
Schwach	75%	III.	41	15	21—50	221	83
			266		> 50	4	1
						266	
II.	68	I.	34	50	< 15	2	3
		II.	24	35	16—20	15	22
Mittelstark	19%	III.	10	15	21—50	50	74
			68		> 50	1	1
						68	
III.	21	I.	9	43	< 15	1	4
		II.	9	43	16—20	6	29
Stark	6%	III.	3	14	21—50	14	67
			21		> 50	0	0
						21	

Im Verhältnis zur Gesamtzahl der in jedem der drei Turbanschen Stadien beobachteten Patienten reagierten auf die Moro sche Probe positiv am häufigsten die leicht Erkrankten (im I. Tuberkulosestadium 75%), seltener die sich im II. (65%) und auch im III. Stadium (64%) befindenden Kranken.

Aus unseren Beobachtungen folgt also, dass der Stärkegrad der Moro schen Reaktion für die Diagnose der Tuberkulose nicht ohne Bedeutung ist, und zwar, dass die schwache Reaktion zumeist für eine leichte Lungenaffektion zeugt, während eine stärkere Reaktion

in den weit fortgeschrittenen Stadien der Tuberkulose häufiger auftritt als in ihren Anfangsstadien.

Diese auf ein reichhaltiges klinisches Material gestützten Ergebnisse differieren von denen der Mehrzahl anderer Autoren.

Moro behauptet selbst in seiner ersten Arbeit[1]), dass die schwächste Reaktion bei weit fortgeschrittener Tuberkulose erscheint. Er erklärt sich diesen Umstand bis zu einem gewissen Grade durch die spezifische Beschaffenheit der Haut, und zwar so, dass bei derber, straff gespannter Haut meistens eine deutliche, bei schlaffer und atrophierter Haut dagegen eine schwache Reaktion stattfindet.

In seiner zweiten, späteren Arbeit[2]), die sich auf ein bedeutend reichhaltigeres Material stützt, schreibt Moro, dass aus dem Aussehen und dem Verlauf der Reaktion keine sicheren Schlüsse auf die Form und den Charakter der Tuberkulose in den einzelnen Fällen gezogen werden können.

Auch wird von ihm die Tatsache hervorgehoben, dass „der Charakter der Reaktion in hervorragendem Grade auch von anderen Faktoren, von der Erregbarkeit des Nervensystems, von der Beschaffenheit der Haut, vom Ernährungszustande, mit einem Worte, von der allgemeinen Konstitution des betreffenden Menschen abhängig ist". Trotzdem betont er mit Nachdruck im Gegensatz zu seiner früheren Behauptung den Umstand, dass „Perkutanreaktionen, die lange Zeit (mehrere Wochen) hindurch sichtbar bleiben und mit starker Schuppung abheilen, trifft man fast stets nur bei schweren und vorgeschrittenen Patienten an"[3]).

Bullinger erhielt vorwiegend die schwache Reaktion; eine grosse Rolle spielen hierbei seiner Ansicht nach die besondere Beschaffenheit der Haut, die Dauer und die Art und Weise der Einreibung. Immerhin gelangt er zu der Schlussfolgerung, dass diese Reaktion als „wertvolles Hilfsmittel" für die Diagnose zu empfehlen sei.

Emmerich beobachtete bei seinen (zumeist im II. Turbanschen Stadium befindlichen) Patienten am häufigsten die schwache Reaktion; den dritten Reaktionsgrad hat er dagegen in keinem einzigen Falle erzielt.

Selten, und zwar nur in 4,5% seiner Fälle, fand auch Monti die starke Reaktion.

[1]) Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 5.

[2]) Beitr. z. Kl. d. Tuberkulose. Bd. XII. S. 246.

[3]) l. c.



Wetzell gelangt zu der Schlussfolgerung, dass „die Stärke der Reaktion keine Aufschlüsse über die Schwere der Erkrankung gibt".

Kanitz gibt an, dass er in der Mehrzahl der Fälle den ersten Reaktionsgrad, ziemlich häufig den zweiten und nur in einem einzigen Falle den dritten Reaktionsgrad erhalten hat. Auf Grund der Tatsache, dass bei 11% klinisch „Unverdächtiger" die positive Reaktion eingetreten ist, gelangt Kanitz zu der jedenfalls etwas weitgehenden Schlussfolgerung, dass „aus dem positiven Ausfalle der Reaktion nicht sicher auf das Bestehen einer Tuberkulose geschlossen werden darf", während hingegen „bei Kindern besitzt die positive Reaktion vielleicht doch eine grössere Beweiskraft". (Der Autor hat positive Reaktionen nur bei tuberkulösen Kindern beobachtet.)

Von polnischen Autoren betrachtet Chlumsky, der allerdings über die Häufigkeit der von ihm beobachteten Reaktionsgrade keine näheren Angaben macht, die Morosche Probe als „ziemlich empfindlich, wenn auch nicht völlig unfehlbar".

Chybczynski berichtet, dass die von ihm beobachteten Fälle „gewöhnlich die schwache Reaktion" aufweisen; er hätte jedoch „keinen gesetzmässigen Zusammenhang zwischen der Anzahl der Knötchen und dem Grade der tuberkulösen Infektion bemerken können".

Wilczynski schliesslich „konnte keinen Zusammenhang zwischen dem Krankheitszustande und einem mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Ausfall der Reaktion konstatieren".

Die Differenzen zwischen unseren Resultaten und denjenigen der anderen Autoren dürften wahrscheinlich auf das kleine Material, das ihnen im Vergleich zu dem unsrigen zur Verfügung stand, zurückzuführen sein. Und es ist doch bekannt, dass in der Statistik eben die Zusammenstellung einer möglichst grossen Zahl von Einzel-Fällen zum richtigen Verständnis eines jeden Problems führen kann.

Unser Material ist auch geeignet, die Frage zu lösen, was für eine diagnostische Bedeutung der Moroschen Reaktion im Hinblick auf das Alter der Patienten zukomme.

Aus der oben angeführten Tabelle ersehen wir, dass, während tuberkulöse Kinder im Prozentsatz von 86 auf die Einreibung der Tuberkulinsalbe positiv reagierten, bei tuberkulösen Erwachsenen dagegen (im Alter von 16—50 Jahren) nur noch in 72% der Fälle, bei älteren Patienten (über 50 Jahre) nur bei 31% die positive Reaktion zu beobachten war.



Der Grad der Reaktion im Kindesalter ergibt — wenigstens was unser Material anbelangt — keine erheblichen Unterschiede (alle drei Grade waren zu 3—4% auf die Gesamtzahl der positiven Ergebnisse gleichmässig verteilt). Jünglinge im Alter von 16—20 Jahren zeigten eine schwache Reaktion in 12%, die mittelstarke in 22% und die starke in 29% der positiven Gesamtergebnisse; umgekehrt reagierten Erwachsene (von 21—50 Jahren) am häufigsten (83%) im schwachen Grade, seltener war die mittelstarke (74%) und am seltensten (67%) die starke Reaktion zu beobachten. — Was die Kranken über 50 Jahre anbetrifft, geben sie nur 1% der positiven schwachen und mittleren Reaktionen, und keiner von ihnen zeigte den starken Grad der Reaktion.

Die Bedeutung der positiven perkutanen Reaktion wird von den verschiedenen Autoren recht verschieden beurteilt.

Moro selbst behauptet, „die positive Reaktion zeigt fast ausnahmslos manifeste, sehr häufig latente und unter Umständen auch ausgeheilte Tuberkuloseherde an", und an einer anderen Stelle fügt er hinzu, dass „Reaktionen mit langer Latenz und solche, die erst bei wiederholter Einreibung ein positives Resultat ergeben, im allgemeinen gegen die Anwesenheit manifester Herde sprechen".

Emmerich hebt hervor: „Da bei der Salbenreaktion auch latente Herde reagieren, ist dieselbe zu diagnostischen Zwecken beim Erwachsenen nur im beschränkten Masse zu verwerten."

Auch Wetzell gelangt zu dem Schluss, dass die Morosche Reaktion bei Erwachsenen „praktisch noch nicht brauchbar sei, da sie auch latente tuberkulöse Herde anzeigt und bei klinisch auf Tuberkulose nicht verdächtigen Patienten in 70% der Fälle positiv ausfällt". Da er die Ursache dieser Erscheinung in der „unglücklich gewählten Konzentration" der Salbe erblickt, so schlägt er vor, die Salbe „um die Hälfte zu verdünnen . . . . um die Reaktion ebenso wie Ophthalmoreaktion nur auf die Fälle von aktiver Tuberkulose beschränke und nicht auch, wie die v. Pirquetsche Impfung, latente oder ausgeheilte tuberkulöse Herde anzeige".

Auch Wolff-Eisner bemerkt in seiner kritischen Besprechung der Moroschen Probe, dass „bei der Salbenreaktion Differenzen zwischen aktiver und latenter Tuberkulose nicht hervortreten".

Die an unserem Material gemachten Beobachtungen berechtigen uns den Schlussfolgerungen Moros, nicht aber denjenigen seiner Kritiker anzuschliessen. Auf 500 Patienten hatten wir 15 Fälle halbaktiver Tuberkulose und davon erhielten wir nur in 7 Fällen (= 47%) die positive Tuberkulinreaktion; von den 4 Fällen inaktiver



Tuberkulose war nur in einem Falle (= 25%) die positive Reaktion festzustellen, während indessen bei aktiver Tuberkulose auf 481 Fälle die positive Reaktion in 347, d. h. in 72% auftrat. Dieselbe spricht also auch nach unseren Erfahrungen in Übereinstimmung mit den Moro schen Versuchen zugunsten der aktiven Tuberkulose, während sie in den inaktiven Formen nur selten und nur in schwachem Grade auftritt.

Es entsteht hier nun die wichtige Frage, warum denn nicht alle an Tuberkulose Erkrankten auf die Tuberkulinproben — in unseren Fällen also auf die Moro sche Salbe — positiv reagieren.

Der Erfinder der Perkutanreaktion hat selber zu 17% negative Ergebnisse bei manifester Tuberkulose erhalten. Er erklärt dieselben durch grosse körperliche Schwäche bei schweren und weit fortgeschrittenen Tuberkulosestadien, besonders aber durch gefährliche Komplikationen, wie Meningitis etc. (bei 57% negativer Ausfall), sowie milliare Tuberkulose (71% ohne Reaktion). Bei 5% aller Fälle konnte aber auch Moro selbst keinen offenbaren Grund für den negativen Ausfall der Reaktion finden.

Bullinger erhielt negative Ergebnisse „bei älteren Personen mit Atrophie der Haut"; eine wiederholte, stärkere und länger andauernde Einreibung lieferte aber bei ihm gewöhnlich positive Resultate.

Die Mehrzahl der Autoren betont nachdrücklich den Umstand, dass die Probe meistens bei stark heruntergekommenen Kranken versagt, sie erklären jedoch diese Erscheinung auf sehr verschiedene Weise. Während nämlich die einen der Ansicht sind, dass die trockene, atrophische Haut an dem negativen Ausfall der Reaktion die Schuld trägt, gehen die anderen der Sache mehr auf den Grund und gelangen zu dem auch von Wetzell formulierten Schluss, dass das negative Ergebnis in den letzten Tuberkulosestadien als „ein Zeichen von Schwäche und Erschöpfung" zu betrachten sei, „analog den geringen Temperatursteigerungen bei alten, schwachen Leuten, trotz schwerer, fieberhafter Erkrankungen". Vom theoretischen Standpunkte aus, wie auch Wetzell behauptet, „eine befriedigende Erklärung dafür bis jetzt fehlt".

Die von Wetzell zitierten Autoren Blümel und Clarus sind der Meinung, dass in diesen Fällen infolge von Angewöhnung des Organismus eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen die Toxine („Giftfestigkeit") erlangt worden ist, wodurch derselbe in einen Zustand versetzt wird, in welchem er auf die toxischen Reize nicht mehr reagiert. — Citron ahnt das Vorhandensein freier Antikörper im Blute und meint, dass die Menge derselben bei Kranken im



III. Tuberkulosestadium so stark ist, dass sie die in den Organismus eintretenden Toxine sofort auffangen und ihre Wirkung aufheben.

Um die obige Frage vom klinischen Standpunkte aus zu erklären, haben wir von unserem Material die 145 Fälle (d. h. 29% der Gesamtzahl von 500 Kranken) mit negativem Ergebnis einer eingehenden Analyse unterworfen.

Nach dem Alter hatten wir:

bei Kindern bis zu	15 Jahren	2	(oder 14%)	negative	Fälle
„ Jünglingen von 15—20	„	21	(„ 28%)	„	„
„ Erwachsenen „ 21—50	„	111	(„ 28%)	„	„
„ älteren Personen üb. 50	„	11	(„ 69%)	„	„

Schon aus dieser Zusammenstellung erhellt, dass das Alter hier unzweifelhaft eine grosse Rolle spielt und dass ein negativer Ausfall der Reaktion am häufigsten bei älteren Tuberkulösen zu finden ist.

Auf die einzelnen Stadien waren diese Kranken folgendermassen verteilt.

Auf das I. Turbansche Stadium	entfielen	58	Fälle	=	22,5%
„ „ II. „ „	„	55	„	=	35%
„ „ III. „ „	„	32	„	=	37%

(in Prozenten der Gesamtzahl der Kranken eines jeden Stadiums).

So finden wir also verhältnismässig die grösste Zahl von negativen Ergebnissen bei Schwerkranken im III. Tuberkulosestadium, die geringste bei leicht Erkrankten.

Um die Ursache des negativen Ausfalles der Moroschen Probe festzustellen, unterzogen wir jeden einzelnen Fall einer gründlichen Prüfung. Auf diese Weise gelangten wir zu folgender Gruppierung der Einzelfälle:

Bei 18 Kranken ein sehr schwerer Allgemeinzustand, verbunden mit weitgehenden Lungenzerstörungen und — bei der Mehrzahl der Fälle — mit Komplikationen seitens anderer Organe (Nieren in 4, Kehlkopf in 4, Darm in 6 Fällen und Hirnhäute in 1 Falle). Es muss hier bemerkt werden, dass diese Kranken oft trotz schwerer tuberkulöser Infektion sich in einem guten Ernährungszustande befanden, so dass also die Beschaffenheit der Haut hier ohne Belang war.

In 47 Fällen konnten wir bedeutende Veränderungen in der Lunge mit unsicherer Prognose und unsicherem klinischen Verlauf feststellen.

Bei 33 Kranken war das Lungenleiden nicht allzuweit vorgeschritten, doch war die allgemeine Widerstandsfähigkeit gering (hartnäckige Fieberzustände, geringe Gewichtszunahmen, nicht befriedigendes subjektives Empfinden während der ganzen Beobachtungs-



dauer usw.); es ist nicht ausgeschlossen, dass in den meisten Fällen die Mediastinaldrüsen in Mitleidenschaft gezogen wurden.

In 11 Fällen hatten wir es mit halbaktiver oder inaktiver, geheilter Lungentuberkulose zu tun. Bei 6 Kranken endlich haben wir nur durch das fortgeschrittene Alter (1 — 56 Jahre, 3 je 58 Jahre, 1 — 64 Jahre und 1 — 67 Jahre) das Ausbleiben der Tuberkulinreaktion uns erklären können. Doch auch hier war der Ernährungszustand fast durchweg gut und die Haut befand sich im normalen Zustand.

Eine interessante Gruppe bilden 6 Kranke, welche nach der Analogie mit ähnlichen Tuberkulosekranken auf die Tuberkulinsalbe eigentlich hätten positiv reagieren sollen, bei denen aber die Reaktion gänzlich ausgeblieben ist, und zwar wahrscheinlich nur aus dem Grunde, weil sie gleichzeitig subkutane Tuberkulininjektionen von TBK erhielten. Auf diese Frage werden wir übrigens noch weiter unten zurückkommen.

In 24 Fällen endlich haben wir eine Erklärung für den negativen Ausfall der Reaktion überhaupt nicht finden können. Es macht dies 16% der Gesamtzahl der negativen Ergebnisse aus.

Schon die obige Zusammenstellung gibt in bezug auf die Bedeutung der Moroschen Probe für die Prognose der Tuberkulose viel zu denken. Um der Sache näher auf den Grund zu kommen, waren wir bestrebt, in jedem einzelnen von unseren 500 Fällen auf folgende Fragen eine Antwort zu geben: Wie lautete die klinische Prognose zur Zeit der Ausführung der Moroschen Probe; wie war das Ergebnis derselben; wie gestaltete sich der weitere Verlauf der Krankheit und ob er unserer ursprünglichen Prognose entsprochen hat oder ob die Morosche Probe eine neue Beleuchtung der Prognose gegeben hat. Vom klinischen Standpunkte aus bezeichneten wir in den einzelnen Fällen die Prognose als eine gute, eine relative oder eine schlechte. Die Behandlungsresultate teilten wir folgendermassen ein: bedeutende Besserung, relative Besserung, Zustand ohne Änderung und Verschlimmerung.

Die schwache Morosche Reaktion (Nr. 1) fanden wir nun in 266 Fällen; die klinische Prognose war dabei in 151 Fällen (57%) gut; relativ in 115 Fällen (43%); an eine schlechte Prognose war in keinem einzigen Falle zu denken. — Die Resultate sind wie folgt: eine sehr grosse Besserung in 5 Fällen, eine bedeutende in 140 Fällen (zusammen 54%), eine relative Besserung bei 102 Kranken (38%), Zustand ohne Änderung bei 15 (6%), Verschlimmerung bei 4 (2%) Patienten. Die klinische Prognose stimmte also in allen diesen auf die Tuberkulinsalbe schwach reagierenden Fällen im allgemeinen mit

den Ergebnissen des Heilverfahrens ziemlich gut überein, wobei die Kranken mit guter Prognose hier die Mehrzahl bildeten.

Den mittleren Grad der Moroschen Reaktion (Nr. 2) fanden wir bei 68 Kranken; bei 37 (54%) war die klinische Prognose als gut, bei 31 (oder 46%) als relativ zu bezeichnen. Die Heilerfolge waren folgende: Bei 3 Kranken sehr grosse Besserung, bei 43 bedeutende Besserung (zusammen 68%), relative Besserung in 16 Fällen (24%), der Zustand blieb unverändert bei 4 Kranken (6%), in einem Falle (1%) trat eine Verschlimmerung ein und schliesslich endete ein Fall (1%) letal.

Eine bedeutende Besserung trat also bei Kranken, welche die mittelstarke Morosche Reaktion zeigten, viel häufiger ein (68%) als nach dem klinischen Befunde zu erwarten war (54%).

Noch auffälliger sind die Resultate bei starker Moroscher Reaktion: auf 21 Fälle war die klinische Prognose in 12 Fällen (57%) gut, in 9 Fällen (43%) relativ.

Dagegen zeigte der weitere Verlauf des Heilverfahrens eine sehr gute Besserung bei 2 Kranken, eine bedeutende Besserung bei 15 Kranken (zusammen 81%); eine relative Besserung war in zwei Fällen (9,5%) und eine Verschlimmerung ebenfalls in 2 Fällen (9,5%) zu verzeichnen. Somit ist also das Missverhältnis zwischen der günstigen klinischen Prognose (57%) und der erzielten bedeutenden Besserung (81%) hier noch grösser wie in der vorhergehenden Gruppe.

Aus der obigen Zusammenstellung ersehen wir, dass ohne Rücksicht auf das Stadium der Tuberkulose die Prognose desto besser ausfällt, in je stärkerem Grade die Morosche Tuberkulinreaktion auftritt. Ja, wir sehen weiter, dass die auf die üblichen Voraussetzungen und Symptome gestützte klinische Prognose minder sichere Resultate ergibt und dass somit die Morosche Probe eine nützliche Ergänzung der klinischen Untersuchung und Beobachtung bildet.

Wir können hier einige merkwürdige Beispiele anführen, welche die Bedeutung der Moroschen Reaktion für die Prognose in interessanter Weise illustrieren:

1. Adam K., 18 Jahre alt, kam ins Sanatorium am 24. VII. 09 mit einer Höhle im rechten Oberlappen von der Spitze bis zur dritten Rippe und einem bedeutenden Infiltrat in der linken Lungenspitze. Prognose sehr zweifelhaft. Moro + Nr. 3 am 12. XI. 09. Der Kranke verliess die Anstalt nach 119 tägigem Aufenthalt in derselben am 19. XI. 09 mit ausserordentlicher Besserung; die Kaverne hat sich zusammengezogen und ist eingetrocknet, es sind nur Spuren von Rasselgeräuschen in der rechten Lungenspitze geblieben.



2. Helena C., 47 Jahre alt, aufgenommen am 28. IX. 09. Infiltrat der ganzen rechten Lunge; vom Oktober bis November 09 Zerfall im Mittellappen der rechten Lunge. Fieber (bis 39,5⁰) durchschnittlich ca. 38,5⁰ während 6 Monaten. Prognose ungünstig. Moro Nr. 2 am 25. VI. 10. Injektionen von Tuberkulin seit dem 14. II. 10.) Temp. seit März 1910 nur selten subfebril (bis 37,4⁰). Die Patientin verliess die Anstalt am 10. VII. 10 nach 286 tägigem Aufenthalt mit bedeutender Besserung. Gewichtszunahme 7,1 kg; in der rechten Lunge Zusammenziehung der Kaverne; es blieben nur geringe Rasseln im unteren Lappen.

3. Micheline O., 23 Jahre alt, aufgenommen am 9. XI. 09. Starke Denutrition; in beiden Lungenspitzen deutliche Infiltrate, subfebrile Temperatur (bis zu 37,5⁰); Prognose zweifelhaft. Am 15. XI. 09 Moro positiv Nr. 3. Die Patientin verliess die Anstalt am 31. III. 10 nach 143 tägigem Aufenthalt mit einer sehr grossen Besserung. Gewichtszunahme 13,5 kg, Temperatur normal; es blieb nur in der linken Lungenspitze eine geringe Schallverkürzung. Die Rasseln sind verschwunden.

4. Michael K., 16 Jahre alt, aufgenommen am 4. V. 11 im Zustand einer grossen Erschöpfung. Im rechten Oberlappen ein ausgedehntes Infiltrat mit einer Kaverne im ersten und zweiten Interkostalraum. Im linken Oberlappen eine im Zerfall begriffene Infiltration. Temperatur bis 38⁰, Prognose ungünstig; am 6. VII. 11 Moro + Nr. 3. Am 29. VIII. 11 ist der Patient mit bedeutender Besserung nach 118 tägigem Aufenthalte abgereist: Gewichtszunahme 4,3 kg, Temperatur seit Mitte August normal, der Zerfall zum Stillstand gekommen; es verblieben nur wenige Rasseln in beiden Lungenspitzen.

5. Vinzenz M., 25 Jahre alt, aufgenommen am 18. VI. 1911. Starke Infiltration im linken Oberlappen und eine kleinere in der rechten Spitze; Kehlkopftuberkulose mit Geschwürbildung auf dem linken Aryknorpel. Temperatur bis 37,5⁰. Prognose zweifelhaft. Am 5. VII. 11 Moro + Nr. 3. Der Patient verliess die Anstalt am 6. XI. 11 nach 142 tägigem Aufenthalt mit bedeutender Besserung; Gewichtszunahme: 10,3 kg, Temperatur normal; Kehlkopfgeschwüre vernarbt. In der linken Lungenspitze verblieb noch eine Dämpfung, sowie Spuren von Geräuschen über der linken Spina.

6. Ladislawa A., 20 Jahre alt, aufgenommen am 9. VII. 11 mit starker Infiltration des ganzen linken Oberlappens und leichter der rechten Lungenspitze; im III. linken Interkostalraum Kaverne. Temperatur bis 37,4⁰. Im August drei Wochen lang linksseitige Pleuritis sicca bei einer Temperatur von bis 39,5⁰ und schwerem Allgemeinzustande (Bewusstlosigkeit, Delirien); später während eines Monats beständig subfebrile Temperatur (bis 37,5⁰). Prognose zweifelhaft. Am 28. XI. 11 Moro + Nr. 2. — Die Kranke verliess die Anstalt mit bedeutender Besserung am 9. XII. 11 nach 154 tägigem Aufenthalte. Gewichtzunahme 8,7 kg, Temperatur normal, die Kaverne hat sich zusammengezogen und ausgetrocknet. Nur Spuren von Rasseln über der rechten Klavikula.

In allen diesen Fällen waren die Veränderungen in den Lungen recht gross, die klinische Prognose ungünstig oder unsicher. Die Morosche Reaktion fiel aber trotzdem recht stark aus und bei den Kranken war tatsächlich stets eine bedeutende Besserung ihrer Gesundheit zu konstatieren.

Nicht minder wichtig ist für die Prognose der negative Ausfall der Moroschen Probe.

Auf 145 Fälle dieser Kategorie war die klinische Prognose nur bei 52 Patienten (36%) gut, bei 82 (56%) relativ gut und bei 11 (8%) schlecht.

Die Resultate der Kur waren wie folgt: sehr grosse Besserung bei 1 Kranken, bedeutende Besserung bei 57 (zusammen 40%), relative Besserung bei 58 (40%), unveränderter Zustand bei 25 (17%), Verschlimmerung bei 3 (2%), tödlicher Ausgang bei 1 (1%) Patienten.

So sehen wir also, dass die Morosche Reaktion negativ vorwiegend in denjenigen Fällen eintrat, bei denen eine ungünstige klinische Prognose aufzustellen war (ein deutliches Übergewicht der relativen Prognose vor der guten, sowie eine ganze Anzahl von schlechten Prognosen); die Heilerfolge bestätigten die a priori aufgestellten Mutmassungen und ergaben einen viel geringeren Prozentsatz an bedeutenden Besserungen (40%) als bei irgendeiner der oben erörterten Kategorien.

Die Bedeutung des negativen Ausfalles der Moroschen Reaktion wollen wir gleichfalls an der Hand einiger klinischer Beispiele zur Anschauung bringen:

1. Natalie L., 16 Jahre alt, aufgenommen am 2. IV. 10 mit einer Kaverne in dem rechten Oberlappen und einer geringen Infiltration in der linken Lungenspitze. Trotz relativer Besserung in der Lunge und andauernder Fieberlosigkeit fiel die Morosche Reaktion am 8. VI. 10 negativ aus. Ende Juni und im Juli rapide Gewichtabnahme, Bildung eines neuen Herdes in dem Unterlappen der rechten Lunge. Am I. VIII. 10 verliess die Patientin die Anstalt mit Verschlimmerung und ist am 22. XII. 10 zu Hause gestorben.

2. Nikolaus B., 10 Jahre alt, aufgenommen am 5. VII. 10. Ernährungszustand schlecht. In den Lungenspitzen, besonders in der linken, bedeutende perkutorische und auskultatorische Veränderungen ohne Rasseln. Knochentuberkulose des linken Unterarmes. Temperatur bis 39°. Trotz des bedenklichen Zustandes begann beim Patienten eine Besserung einzutreten. Nach einmonatlichem Aufenthalte in der Anstalt war eine merkliche Besserung in der Lunge zu bemerken. Die Temperatur ist etwas gesunken, die Gewichtzunahme betrug 0,4 kg. Trotzdem fiel die Morosche Reaktion am 7. VIII. 10 negativ aus. 3 Wochen später, am 27. VIII. 10, ist dann der Patient an Meningitis tbc. gestorben.

3. Anton S., 42 Jahre alt, zum zweiten Male aufgenommen am 1. III. 10. In beiden Lungenspitzen, besonders in der rechten, Infiltrat, mit der Neigung zum Zerfall auf der rechten Seite. Häufiges Blutspucken, Status subfebrilis. Trotzdem begann sich eine Besserung des Allgemein- und des Lokalzustandes einzustellen. Die Morosche Reaktion fiel jedoch am 2. V. 10 negativ aus.



Am 3. VI. 10 verliess der Patient die Anstalt mit bedeutender Besserung nach 95 Tagen Aufenthalt. — Am 25. VIII. 10 kehrt er zurück; die Besserung in der Lunge hält an. Nach 120 Tage dauernder Kur verlässt der Patient wiederum die Anstalt mit relativer Besserung. Am 29. I. 11 kommt er wieder zum vierten Male nach dem Sanatorium zurück. In der Lunge ist eine Verschlimmerung nicht zu konstatieren, dagegen zeigen sich Symptome von Nierentuberkulose. Nach 56 tägigem Aufenthalte ist der Patient am 25. III. 11 nach Hause gefahren und kaum einen Monat darauf daselbst gestorben.

4. Michael K., 45 Jahre alt, wurde aufgenommen am 20. X. 11 mit geringen Infiltrationen in beiden Lungenspitzen und subfebrilem Zustande. Trotz Temperaturabnahme und einer Gewichtzunahme von 3,5 kg während eines Monats fiel die Moro sche Reaktion am 28. XI. 11 negativ aus. In derselben Zeit wurde in der linken Achselhöhle ein neuer Herd entdeckt, welcher rasch sich zu verbreiten und zu zerfallen begann. Am 30. XII. 11 ist der Patient nach 72 tägigem Aufenthalt in einem verschlimmerten Zustande abgereist.

In allen diesen Fällen fiel die Moro sche Reaktion trotz eingetretener Besserung in dem Zustande der Kranken negativ aus; die weitere Beobachtung ergab die Entstehung neuer Tuberkuloseherde, sei es in der Lunge, sei es in anderen Organen, die stets einen ungünstigen Ausgang zur Folge hatten.

Wenn wir nun in einer Tabelle die durch die Analyse aller Grade der Moro schen Probe erhaltenen Ziffern anschaulich zusammenstellen, so gelangen wir zu folgenden Ergebnissen:

Klinische Prognose	Ausfall der Moroschen Reaktion			
	negativ	positiv		
		Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3
	%	%	%	%
Gut	36	57	54	57
Relativ	56	43	46	43
Schlecht	8	—	—	—
Heilerfolge:				
Grosse Besserung	40	54	68	81
Relative Besserung	40	38	24	9½
Unveränderter Zustand	17	6	6	—
Verschlimmerung	2	2	1	9½
Tod	1	—	1	—

Wir sehen hier ein direktes Verhältnis zwischen dem Reaktionsgrade und der klinischen Prognose bestehen (selbstverständlich nicht in jedem einzelnen Falle, sondern in der Masse).

Die unparteiische Analyse unseres klinischen Materials lässt uns also die Schlussfolgerung ziehen, dass der Probe mit der Moroschen Tuberkulinsalbe unzweifelhaft eine prognostische Bedeutung zukomme und dass die Prognose desto besser sei, je stärker die Morosche Reaktion ausfällt.

Die Ansichten anderer Autoren über diese Frage gehen ziemlich weit auseinander:

Moro selbst bemerkt nur, dass der negative Ausfall seiner Reaktion für eine gefährliche Generalisation des tuberkulösen Prozesses oder aber für einen glücklichen Ausgang mit völliger Genesung spricht.

Von den übrigen Autoren stellen Emmerich und Monti — unabhängig voneinander — fest, dass das Ausbleiben der Moroschen Reaktion von fortschreitender Tuberkulose zeuge und dass in weit vorgeschrittenen Fällen der Erkrankung die Morosche Probe früher versage als andere Tuberkulinreaktionen.

Wetzell schliesslich gelangt zu der Überzeugung, dass ein negatives Resultat der Reaktion bei manifester Tuberkulose eine ungünstige Prognose ergebe.

Die Meinungen der oben erwähnten Autoren stehen also in keinem Widerspruch mit den von uns dargelegten Ansichten, nur dass sie weniger kategorisch dasjenige aussprechen, was sich aus der Analyse unseres Materials ergibt.

Hierbei möchten wir noch eine andere wichtige Frage berühren, die in der bisherigen Literatur noch wenig Beachtung gefunden hat, und zwar: Wie reagiert der Organismus bei wiederholten Einreibungen der Tuberkulinsalbe?

Auf diese komplizierte und sowohl vom klinischen wie auch vom theoretischen Standpunkte aus interessante Frage wollen wir auf Grund unseres eigenen Materials versuchen, einiges Licht zu werfen.

Von der Gesamtzahl der 500 Patienten wurde die Morosche Probe an 61 zweimal, an 7 dreimal und an einem viermal vorgenommen.

Bei der Wiederholung der Moroschen Probe an einem und demselben Patienten verfolgten wir zwei Grundsätze:

1. Die wiederholte Einreibung der Salbe wurde nicht vor Ablauf von mindestens 4 Wochen nach der vorhergehenden Einreibung vorgenommen, und



2. zur wiederholten Einreibung wurde stets eine andere Stelle gewählt als das erstemal.

Falls die Morosche Probe früher wiederholt wäre, könnte man dem Vorwurf begegnen, dass eine event. eingetretene positive Reaktion nicht von der Existenz eines tuberkulösen Herdes in dem betreffenden Organismus zeuge, sondern dass wir einfach eine Reaktion auf das vorhin von aussen in den Organismus künstlich eingeführte Tuberkulin erhalten hätten. Möglich ist auch eine künstliche Verstärkung der nächstfolgenden Reaktion, wie sie von Heinemann und Emmerich beobachtet worden ist, als sie kurze Zeit nach der Wolff-Eisnerschen bzw. v. Pirquetschen Probe Einreibungen der Moroschen Salbe vorgenommen hatten.

So haben wir denn auch bei unseren Kranken die Tuberkulinsalbenprobe nur ein einzigesmal nach 9 Tagen und in einem anderen Falle nach 3 Wochen wiederholt. In den übrigen Fällen wurde sie wiederholt vorgenommen:

nach	Verlauf	von	1	Monat	bei	1	Kranken	
,,	,,	,,	5	Wochen	,,	2	,,	
,,	,,	,,	6	,,	,,	2	,,	
,,	,,	,,	7	,,	,,	8	,,	
,,	,,	,,	2	Monaten	,,	8	,,	
,,	,,	,,	3	,,	,,	12	,,	
,,	,,	,,	4	,,	,,	6	,,	
,,	,,	,,	5	,,	,,	5	,,	
,,	,,	,,	6	,,	,,	1	,,	
,,	,,	,,	9	,,	,,	2	,,	
,,	,,	,,	11	,,	,,	2	,,	
,,	,,	,,	12	,,	,,	4	,,	
,,	,,	,,	13	,,	,,	1	,,	
,,	,,	,,	14	,,	,,	1	,,	und schliesslich
,,	,,	,,	16	,,	,,	1	,,	

Ferner haben wir — wie bereits oben bemerkt — mit dem Ort der Einreibung jedesmal gewechselt, denn die lokale Wirkung der Reaktion hört (nach Kanitz) nach ihrem Verschwinden nicht auf.

Die von uns bei wiederholter Einreibung erzielten Resultate lassen sich in folgende Gruppen zusammenfassen, bei denen 0 den negativen Ausfall, die Ziffern 1, 2, 3 die Grade der Reaktion bezeichnen:

I. Einreibung	II. Einreibung	Zahl der Kranken
Reaktionsgrade		
0	0	13
0	1	17
0	2	1
0	3	2
1	0	6
1	1	13
1	2	4
2	1	1
2	2	2
3	2	1
3	3	1
		zusammen 61

Zur ersten Gruppe, bei welcher trotz zweimaliger Einreibung keine Reaktion eingetreten war, gehörten 3 Schwerkranke, deren Zustand eingehender geschildert zu werden verdient:

1. Franziskus S., 43 Jahre alt (Kaplan der Anstalt), weilt zur Kur im Sanatorium mit kurzen Unterbrechungen seit Januar 1903. In beiden Lungen, besonders in den Spitzen, ausgedehnte Infiltrationen mit Neigung zum Zerfall. Häufig subfebrile Temperatur. — Am 25. I. 10 Moro negativ. 3 Monate später — am 25. IV. 10 — ist die Morosche Probe wiederholt worden und fiel ebenfalls negativ aus, obgleich in dieser Zeit in den Lungen, sowie im Allgemeinbefinden eine relative Besserung eingetreten war. — Am 29. IV. 11 verliess der Patient die Heilanstalt; am 19. VI. 11 ist er in seiner Heimat gestorben.

2. Georg K., 21 Jahre alt, hat am 11. IV. 10 zum dritten Male die Heilanstalt aufgesucht mit einem starken Infiltrate im rechten Oberlappen. Temperatur normal. Am 25. IV. 10 Moro negativ. 6 Wochen später — am 8. VI. 10 — fiel die Morosche Probe wiederum negativ aus. In der Zwischenzeit, und zwar am 19. V. 10, plötzliche Hämaturie, im Urin Spuren von Eiweiss und vereinzelte Kochsche Bazillen. Am 17. VI. 10 ist der Patient nach Hause abgefahren, sein subjektives Befinden war leidlich gut, er konnte seinem Beruf als Landwirt nachgehen. Nach 9 Monaten — am 3. III. 11 — ist er nach dem Sanatorium zurückgekommen, und zwar ohne erheblichere Verschlimmerung in den Lungen, jedoch mit deutlichen tuberkulösen Veränderungen in den Nieren. Am 19. IV. 11 ist der Patient nach Krakau abgefahren und dort am 3. V. 11 verstorben.

3. Miezislaus P., 24 Jahre alt, aufgenommen am 17. VII. 10 mit geringen Infiltrationen in beiden Spitzen. Ganz unbeträchtliche Temperaturerhöhungen. Trotz deutlicher Besserung im Allgemeinbefinden (Gewichtzunahme 2,8 kg innerhalb eines Monats, Entfieberung), sowie relativer Besserung in den Lungen fiel die Morosche Reaktion am 16. VIII. 10 negativ aus. Bei fortschreitender Besserung (Gewichtzunahme 6 kg, in den Spitzen Aufhellung usw.) fiel die am 3. X. 10 zum zweiten Male vorgenommene Morosche Probe



wiederum negativ aus. Der weitere Verlauf der Krankheit war schwankend. (Der Patient weilte mit Unterbrechungen 3 mal im Sanatorium). Die Besserung in den Lungen hielt an, jedoch kam im Herbst des Jahres 1911 die Nierentuberkulose zum Ausbruch, an welcher der Kranke am 19. II. 12 zu Hause verstorben ist.

In den beiden letzten Fällen interessiert besonders, dass das hartnäckige Ausbleiben der Moroschen Reaktion trotz Wiederholung der Probe eine drohende Komplikation der Krankheit in Gestalt von Nierentuberkulose verkündete.

Ausser den soeben geschilderten drei Fällen beobachteten wir bei zweimaliger Einreibung die negative Morosche Reaktion bei 2 Kranken mit bedeutenden Veränderungen in den Lungen und unsicherer Prognose; bei 5 Kranken mit geringen Veränderungen in den Lungen, jedoch mit schwacher allgemeiner Widerstandskraft; bei 2 mit verheilter, inaktiver Tuberkulose und bei 1 schliesslich, welcher längere Zeit hindurch subkutane Tuberkulininjektionen zu therapeutischen Zwecken erhielt.

Bei allen diesen 17 Patienten, welche anfänglich auf die Tuberkulinsalbe nicht reagierten, später jedoch die positive Reaktion ersten Grades zeigten, konnten Symptome manifester und aktiver Tuberkulose festgestellt werden (trotz der Ansicht Moros, welcher behauptet, dass, wenn Reaktionen „erst bei wiederholter Einreibung ein positives Resultat ergeben, im allgemeinen gegen die Anwesenheit manifester Herde sprechen"). Als regelmässig auftretend beobachteten wir bei diesen Kranken zwischen der ersten und der zweiten Einreibung eine grössere oder geringere Besserung sowohl im Allgemeinals auch im lokalen Zustande. — Zum Beweise führen wir einige auffallende Beispiele an:

1. Angela W., 16 Jahre alt, aufgenommen am 19. VI. 10 mit kompaktem Infiltrate im linken Unterlappen (mit Neigung zum Zerfall). Status subfebrilis. Fieber bis 37,5°. Ernährungszustand schlecht. Prognose unsicher. Moro am 29. VI. 10 negativ; am 3. X. 10 positiv Nr. 1; in der Zwischenzeit ausgesprochene Besserung sowohl in den Lungen als auch im Allgemeinbefinden (Gewichtzunahme 12 kg während $3^1/_2$ Monate). Am 30. IV. 11 verliess sie die Anstalt nach 316 tägigem Aufenthalte mit bedeutender Besserung.

2. Helena C., 22 Jahre alt, aufgenommen am 11. VIII. 10 mit geringen Symptomen in der rechten Lungenspitze und einer Infiltration fast der ganzen linken Lunge (mit beginnendem Zerfall in der Spitze); subfebrile Temperatur; Ernährungszustand mittelmässig; Prognose zweifelhaft. Moro am 16. VIII. 10 negativ; am 3. X. 10 positiv Nr. 1. In der Zwischenzeit ist bei der Patientin eine ausserordentliche Besserung eingetreten: Der Zerfall ist zum Stillstand gekommen, die Rasseln sind fast völlig verschwunden, die Kochschen Bazillen

[1]) Beitr. z. Kl. d. Tuberkulose. Bd. XI, S. 246.

sind von Gaffky Nr. 9 bis auf 0 gesunken, die elastischen Fasern, welche in grosser Menge vorhanden waren, sind gleichfalls verschwunden. Temperatur normal. Gewichtzunahme 7 kg nicht ganz in 2 Monaten. Die Patientin verliess die Anstalt nach 81 tägigem Aufenthalt am 30. X. 10 mit sehr guter Besserung.

3. Nikolaus T., 36 Jahre alt, aufgenommen am 26. VIII. 09 mit starker Infiltration im rechten Ober- und Mittellappen und geringen Veränderungen in der linken Lungenspitze. Temperatur bis 37,9°. Moro fiel am 4. XII. 09 negativ aus, indem trotz ausgesprochener Besserung in den Lungen subfebrile Zustände noch vorkamen und im Sputum Kochsche Bazillen und elastische Fasern stets nachzuweisen waren. Am 30. III. 10 Moro positiv Nr. 1; in der Zwischenzeit ist das Fieber vollständig verschwunden, Gewichtzunahme 2 kg, in den Lungen fast völlige Abwesenheit irgendwelcher klinischer Symptome, Bazillen sehr selten und in geringer Anzahl, elastische Fasern sind gänzlich verschwunden. In diesem Falle ist erst nach dauerhaftem therapeutischem Effekt die Morosche Reaktion positiv ausgefallen. Am 7. IV. 10 verliess der Patient die Anstalt mit sehr bedeutender Besserung nach 225 tägigem Kuraufenthalte. Der erzielte Erfolg hält auch jetzt noch (nach Verlauf von mehr als zwei Jahren) an und unser Patient ist in seinem Berufe als Richter ununterbrochen tätig.

Der einzige Fall, wo die Reaktion des erstemal negativ, das zweitemal dagegen positiv **Nr. 2** ausgefallen ist, betrifft:

Sophie M., 20 Jahre alt, aufgenommen am 31. VIII. 10 mit geringen Veränderungen in beiden Lungenspitzen und wahrscheinlicher Affektion der Mediastinaldrüsen. Subfebrile Temperatur bis 37,5°. Moro am 3. X. 10 negativ, am 12. XII. 10 positiv Nr. 2. In der Zwischenzeit hat das Körpergewicht um 3 kg zugenommen, die Symptome in den Drüsen sind zurückgetreten, die Temperatur ist gesunken. Die Patientin verliess die Anstalt am 3. I. 11 nach 126 tägigem Aufenthalte mit relativer Besserung.

Eine sehr starke Reaktion — Nr. 3 — bei der zweiten Einreibung, nachdem sie das erstemal negativ ausgefallen war, beobachteten wir in zwei Fällen. Der erste betraf:

1. Elisabeth R., 17 Jahre alt, aufgenommen am 7. X. 10 mit geringen Infiltrationen in beiden Lungenspitzen. Temperatur zuweilen bis 37,1°. Ernährungszustand schlecht. Organismus sehr zart. Moro am 24. X. 10 negativ, 6 Wochen später, am 12. XII. 10, positiv Nr. 3. In der Zwischenzeit hat sich das Aussehen der Patientin bedeutend gebessert, der Hämoglobingehalt ist von 60% auf 75% (nach Gowers) gestiegen, die Gewichtszunahme betrug 3,3 kg, die Rasselgeräusche in den Lungen sind gänzlich verschwunden. Nach 176 tägiger Behandlung ist die Patientin am 31. III. 11 mit grosser Besserung nach Hause abgereist.

Der zweite Fall betraf:

2. Euphemia Z., 25 Jahre alt, aufgenommen am 3. IV. 11 mit deutlichen Infiltrationen in beiden Lungenspitzen, hauptsächlich in der rechten (II. Turbansches Stadium). Im Auswurf Kochsche Bazillen Nr. 5 (Gaffky). Status subfebrilis. Ernährungszustand schlecht. Moro am 5. IV. 11 negativ; nach 3 Monaten, am 5. VII. 11, positiv Nr. 3. Während dieser Zeit ausserordentliche



Besserung. Gewichtzunahme 5,2 kg, Verschwinden des Fiebers und der Kochschen Bazillen; nur in der Lungenspitze blieb eine unbedeutende Schallverkürzung ohne Rasseln. Die Patientin verliess die Anstalt am 7. VIII. 11 nach 127 tägigem Aufenthalte mit grosser Besserung. — Am 1. XII. 11 kehrte sie in das Sanatorium zurück, um Dauererfolge definitiv zu erzielen. Es wurde festgestellt, dass während des Aufenthaltes in der Heimat und während der ganzen Beobachtungszeit bis zum 20. III. 12, wo die Patientin als klinisch geheilt die Anstalt verliess, der Zustand der Lungen sich nicht im geringsten verschlimmert hat.

Interessant ist die Analyse von 6 Fällen, in denen die Morosche Reaktion ursprünglich positiv Nr. 1, später hingegen negativ ausgefallen ist. Darunter waren in erster Linie 3 Fälle, bei denen wir zwischen der ersten und der zweiten Einreibung der Moroschen Salbe den Kranken subkutane Tuberkulininjektionen (TBK) zu therapeutischen Zwecken zu verwenden begonnen hatten. — Die Tatsache, dass die Reaktion oft versagt, wenn der betr. Patient gleichzeitig Tuberkulininjektionen erhält, war auch schon anderen Autoren bekannt, welche sich mit der Frage der Tuberkulinreaktionen beschäftigen. Wetzell führt die Arbeit Marenholtz' an, welcher bei therapeutischer Anwendung des Tuberkulins negative Wolff-Eisnersche Reaktionen erhielt. — Kraemer hat in Eppendorf in der Lenhartzschen Abteilung auf 37 Fälle sicherer Tuberkulose mit positiver Reaktion 15 Fälle beobachtet, in welchen vorher Tuberkulin therapeutisch angewandt worden ist: die Reaktion ist zwar bei diesen Patienten gleichfalls aufgetreten, doch war sie schwächer als bei den anderen. Kraemer erklärt diese Erscheinung damit, dass ein „Organismus, dem subkutan, perkutan oder konjunktival eine Tuberkulindosis gegeben wird, sich verhalten müsse, als ob er plötzlich von Tuberkelbazillen überschwemmt worden wäre".

Von unseren 500 Kranken, welche der Moroschen Probe unterzogen wurden, erhielten 33 gleichzeitig subkutane Tuberkulininjektionen (TBK) zu therapeutischen Zwecken. Von den letzteren fiel bei 10, d. h. bei 30%, die Morosche Reaktion vollkommen negativ aus, bei 16, d. h. bei 50%, erhielten wir die schwache Reaktion (Nr. 1), in 5 Fällen Nr. 2 und nur in einem einzigen Falle Nr. 3. In diesem letzteren erhielt der Patient den Tag vorher die erste Injektion vom Béraneckschen Tuberkulin (1:655 360).

In 5 Fällen positiver Reaktion Nr. 2 handelte es sich um Patienten, denen Béranecksches Tuberkulin 4 Tage bis 10 Wochen vorher injiziert wurde. Die Tuberkulindosen, die sie vor der Moroschen Probe erhalten hatten, betrugen $^1/_{1181}$, $^1/_{1260}$, $^1/_{3901}$, $^1/_{4638}$ und $^1/_{3\,495\,248}$ g reines Béranecksches Tuberkulin.

Die Patienten, welche die schwache positive Reaktion Nr. 1 zeigten, wurden während der Zeiträume von 4 Tagen bis 6 Monaten



mit Tuberkulin behandelt. Interessant sind darunter 2 Fälle positiver Moroscher Reaktion nach langandauernder Behandlung mit Tuberkulin:

1. Michael J., 40 Jahre alt, zum zweiten Male im Sanatorium seit dem 18. X. 09. III. Stadium nach Turban. Seit dem 26. X. 09 Tuberkulininjektionen. — Moro am 22. XI. 09 negativ (nach Verbrauch von zusammen $^1/_{2041}$ g reines Tbk.). — Die zweite Morosche Probe am 25. IV. 10 war positiv, Nr. 1. Bis zu dieser Zeit hatte der Patient innerhalb von 6 Monaten zusammen $^1/_{45}$ g reines Tbk. erhalten. (Während dieser Zeit relative Besserung des allgemeinen und des lokalen Zustandes.)

2. Sophie S., 23 Jahre alt, aufgenommen im I. Turbanschen Stadium am 6. VIII. 09. Tuberkulininjektionen (Tbk.) seit 8. IX. 09. Nach einer Gesamtdosis von $^1/_{182}$ g Moro am 22. XI. 09 negativ. Nach 7 Monate lang dauernden Tuberkulininjektionen (ca. $^1/_3$ g reinen Tuberkulins) Moro + Nr. 1. (Während dieser Zeit relative Besserung.)

Der Prozentsatz der negativen Ausfälle der Moroschen Reaktion bei der Tuberkulinbehandlung ist annähernd der gleiche wie ohne dieselbe (mit TBK 30%, ohne 29%); interessant hingegen ist die Kasuistik der Fälle, bei denen die Probe je zweimal vorgenommen wurde.

1. Kasimir R., 23 Jahre alt, zum zweiten Male im Sanatorium, seit dem 10. X. 09 (III. Turbansches Stadium). Tuberkulininjektionen (Tbk.) seit dem 17. X. 09. Nach einer Gesamtdosis von $^1/_{1187}$ g reinen Tuberkulins, Moro am 22. XI. 09 negativ. Die Injektionen werden ohne Unterbrechung 7 Monate lang fortgesetzt. Trotz erzielter vorzüglicher Besserung in den Lungen und andauernder Fieberlosigkeit fiel die Morosche Reaktion am 10. IV. 10 negativ aus, nachdem der Patient zusammen $^5/_8$ g Tuberkulin erhalten hatte. Die im Sanatorium in den Jahren 1909—10 erzielte Besserung hält weiter an; der Patient hat inzwischen eine Hochschule absolviert und geht ungestört seinem Berufe nach.

2. Wislava K., 21 Jahre alt, befindet sich im Sanatorium seit dem 16. VI. 10 (I. Turbansches Stadium). Moro positiv Nr. 1 am 20. VI. 10. Seit dem 17. VII. 10 Injektionen von Tbk. Am 3. X. 10 trotz deutlicher Besserung des allgemeinen und des lokalen Zustandes, Moro negativ. (Die Patientin hat in dieser Zeit $^1/_{2184}$ g Tbk. erhalten.) Sie verliess die Anstalt am 15. XII. 10 nach 183 tägigem Aufenthalte mit grosser Besserung.

3. Palladius C., 25 Jahre alt, befindet sich im Sanatorium seit dem 9. VII. 10 (II. Turbansches Stadium). Moro positiv Nr. 1 am 15. VII. 10. Seit dem 8. XI. 10 Tbk.-Injektionen. — Am 4. XII. 10 Moro negativ trotz allgemeiner und lokaler Besserung. (Der Gesamtbetrag des injizierten Tuberkulins ist von $^1/_{15604}$ g.) Am 22. I. 11 verliess er nach 167 tägigem Aufenthalte die Anstalt mit bedeutender Besserung.

4. Marie K., 20 Jahre alt, im Sanatorium seit dem 18. VIII. 10 (I. Turbansches Stadium). Seit dem 6. IX. 10 Tbk.-Injektionen. Am 3. X. 10 Moro



positiv Nr. 1 (nach Verbrauch von $^1/_{9230}$ g Tuberkulin); am 4. XII. 10 Moro negativ (nach Verbrauch von $^1/_{1360}$ g reinen Tuberkulins). Die Patientin verliess die Anstalt mit guter Besserung am 24. IX. 11 nach 403 tägigem Kuraufenthalte.

Obige Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, dass durch die Einführung von Béraneck schem Tuberkulin in den Organismus der Eintritt der Moro schen Reaktion gehemmt wird, trotzdem der Behauptung von Béraneck nach das nach seiner Methode hergestellte Tuberkulin sich wesentlich von dem alten Koch schen — dem wirksamen Bestandteile der Moro schen Salbe — unterscheidet.

Nicht minder interessant ist der einzige Fall, bei welchem das Czajkowskische Heilserum angewendet wurde.

Vinzenz W., 58 Jahre alt, wurde am 7. I. 10 mit Lungentuberkulose im II. Turban schen Stadium ins Sanatorium aufgenommen (im Auswurf Tuberkelbazillen Nr. 7 Gaffky, elastische Einzelfasern). Überdies wurde Darmtuberkulose festgestellt (Stuhlgang unregelmässig, in den Fäzes Eiter und Koch sche Bazillen Nr. 5 Gaffky, an einigen Stellen in grösseren Klumpen; in der Gegend des Blinddarmes Verdickungen und Empfindlichkeit gegen Druck). Temperatur bis 38,8°. Ernährungszustand schlecht, Moro positiv am 25. I. 10 Nr. 1. Am 12. III. 10 begannen wir mit den Injektionen des Czajkowskischen Serums, und zwar auf ausdrücklichen Wunsch des Patienten. Nach 5 Injektionen fiel die Moro sche Reaktion negativ aus, trotzdem der allgemeine und lokale Zustand des Patienten in dieser Zeit eine Besserung erfahren hatte. — Am 27. IV. 10 verliess derselbe nach 111 tägigem Aufenthalte die Anstalt in gutem Besserungszustande.

Ausser den geschilderten 4 Fällen, wo die zum zweiten Male vorgenommene Moro sche Probe offenbar infolge der spezifischen Behandlung negativ ausgefallen war, beobachteten wir bei zwei Kranken das Ausbleiben der zweiten Reaktion ohne näher ersichtlichen Grund.

1. Barbara G., 18 Jahre alt, kam ins Sanatorium am 11. I. 10 mit Lungentuberkulose im II. Turban schen Stadium. Am 25. I. 10 Moro positiv, Nr. 1. Die Kranke verliess die Anstalt am 1. V. 10 bedeutend gebessert. Am 7. XII. 10 kam sie zum zweiten Male an mit geringer Verschlechterung des allgemeinen und lokalen Zustandes. Die Moro sche Reaktion fiel am 12. XII. 10 negativ aus. Die Patientin verliess die Heilanstalt am 16. I. 11 mit relativer Besserung. Es ist möglich, dass der negative Ausfall der Reaktion bei der wiederholten Probe durch die vorübergehende Verschlimmerung des Zustandes bei der Patientin verursacht worden ist.

2. Marie T., 29 Jahre alt, angekommen am 26. VIII. 10 mit Lungentuberkulose im I. Turban schen Stadium. Am 3. X. 10 Moro positiv Nr. 1. Die am 28. XII. 10 zum zweiten Male vorgenommene Probe ergab ein negatives Resultat; der Allgemeinzustand der Kranken hat sich in dieser Zeit gebessert, an Gewicht hat sie 4,5 kg zugenommen, doch blieb der subfebrile Zustand (bis 37,3°) ebenso häufig wie früher; die Lungen blieben ohne weitere Besserung,



im Sputum wurden am 8. XII. 10 zum ersten Male Kochsche Bazillen (Nr. 3 Gaffky) entdeckt. — Am 5. I. 11 verliess die Patientin die Anstalt mit relativer Besserung.

Auch hier ist es wohl möglich, dass der negative Ausfall der zweiten Moroschen Probe auf die wahrscheinliche Verschärfung des Krankheitsprozesses in den Lungen zurückzuführen ist.

Die 13 Fälle, in denen die Morosche Probe beide Male positiv, aber schwach (Nr. 1) ausgefallen ist, bieten nichts Interessantes dar. Die zweitmalige Einreibung der Moroschen Salbe wurde hier 9 Tage bis 14 Monate nach der ersten vorgenommen.

Eine stärkere Reaktion (Nr. 2) bei Wiederholung der Probe, die das erstemal schwach (Nr. 1) ausgefallen war, beobachteten wir in 4 Fällen.

1. Leonia P., 20 Jahre alt, aufgenommen zum zweiten Male am 28. I. 10 im II. Turbanschen Stadium. — Moro positiv Nr. 1 am 30. III. 10. — Die Patientin verliess die Anstalt am 28. V. 10 mit bedeutender Besserung (Übergang vom II. in das I. Turbansche Stadium). Am 12. XII. 10 kehrte sie mit geringer Verschlimmerung in den Lungen ins Sanatorium zurück. Am 18. XII. 10 Moro positiv Nr. 2. Die Besserung machte diesmal sehr schnelle Fortschritte. In gutem Besserungszustande verliess die Patientin am 4. IV. 11 die Anstalt nach 114 tägigem Aufenthalte.

2. Ludovica H., 67 Jahre alt, aufgenommen am 24. VIII. 09 mit Lungentuberkulose im II. Turbanschen Stadium. Am 3. XI. 09 Moro positiv Nr. 1. Nach 115 tägiger Behandlung ist sie am 16. XII. 09 in gutem Besserungszustande heimgereist. Am 2. VII. 10 kehrte sie wieder zurück: in den Lungen nur noch I. Turbansches Stadium, zu Hause hat sie an Gewicht um 5,3 kg zugenommen. — Moro am 15. VII. 10 positiv Nr. 2. Nach 67 tägiger Behandlung verliess die Patientin zum zweiten Male die Heilanstalt mit bedeutender Besserung.

3. Leslaw W., 24 Jahre alt, aufgenommen am 7. I. 10 mit Lungentuberkulose im I. Turbanschen Stadium. Am 10. I. 10 Morosche Reaktion positiv Nr. 1. — Die am 28. II. 10 wiederholte Probe lieferte eine stärkere Reaktion (Nr. 2). Während dieser Zeit (7 Wochen) nahm das Körpergewicht um 6 kg zu, auch in den Lungen ist eine Besserung eingetreten (die Rasseln sind verschwunden, die Dämpfung in den Spitzen und die Verschärfung des Atmens haben sich verringert), Kochsche Bazillen waren im Auswurf nicht mehr vorhanden. Der Patient verliess am 2. III. 10 die Anstalt nach 55 tägiger Behandlung mit guter Besserung und fühlt sich auch bisher noch (nach 2 Jahren) wohl.

4. Bronislaus C., 28 Jahre alt, ist am 6. IV. 10 im I. Turbanschen Stadium ins Sanatorium gekommen. — Moro am 13. IV. 10 positiv Nr. 1. Nach 8 Wochen, am 8. VI. 10, Moro Nr. 2. In der Zwischenzeit nahm der Patient um 10 kg an Gewicht zu, die Bazillen im Auswurf sind verschwunden, in den Lungen trat ebenfalls eine Besserung ein. Der Patient verliess am 23. VI. 10 die Anstalt bedeutend gebessert.



In allen diesen Fällen entsprach die Verstärkung der Moroschen Reaktion einer ausgesprochenen Besserung im Zustande der Patienten.

Umgekehrt beobachteten wir eine klinische Verschlimmerung bei einem Kranken, welcher das erstemal die Morosche Reaktion Nr. 2, das zweitemal dagegen Nr. 1 zeigte.

Roman Z., 45 Jahre alt, aufgenommen am 24. X. 09 mit Lungentuberkulose im III. Turbanschen Stadium und destruktiver Kehlkopftuberkulose. Moro am 4. XII. 09 positiv Nr. 2. Der Kranke erlangte eine gute Besserung sowohl in den Lungen als wie auch hauptsächlich im Kehlkopf und verliess die Anstalt am 25. IV. 10 nach 184 tägiger Behandlung. — Am 21. XI. 10 kommt er zurück. Die Verschlechterung in den Lungen ist nur gering, im Sputum dagegen sind stets grosse Mengen von Bazillen (Nr. 9 Gaffky) und zahlreiche elastische Fasern vorhanden. — Moro am 12. XII. 10 positiv Nr. 1. (NB. Der Patient erhielt seit dem 23. XI. 10 Tbk.-Injektionen.) Am 19. IV. 11 verliess der Patient die Anstalt nur mit relativer Besserung.

Sehr selten waren die Fälle der wiederholten Reaktion Nr. 2 und Nr. 3.

Nur 2 mal wiederholte sich der Ausfall der Reaktion Nr. 2.

1. Michael P., 18 Jahre alt, aufgenommen am 30. V. 09 im III. Türbanschen Stadium. Am 4. XII. 09, als der Patient bereits eine sehr grosse Besserung erlangt hatte, fiel die Morosche Reaktion positiv (Nr. 2) aus. Nach 6 Monaten, während welcher Zeit sich die Heilerfolge behauptet hatten, Moro wiederum + Nr. 2. Der Patient verliess die Anstalt am 17. X. 10 nach 506 tägiger Behandlung in gutem Besserungszustande und fühlt sich auch jetzt noch — nach mehr als 2 Jahren — vollständig wohl.

2. Hania P., 13 Jahre alt, ist angekommen am 1. IX. 11 mit geringen Veränderungen in den Lungenspitzen und mit Anschwellung der Mediastinaldrüsen (Roentgen) bei geringer subfebriler Temperatur. Am 29. X. 11 Moro positiv Nr. 2. Einen Monat darauf Moro wiederum + Nr. 2. — Mit sehr guter Besserung, sowohl im allgemeinen als auch im lokalen Zustande, verliess die Patientin die Anstalt am 28. V. 12.

In einem einzigen Falle beobachteten wir das erstemal die starke Morosche Reaktion Nr. 3, das zweitemal dagegen nur die mittelstarke Nr. 2.

Hedwig P., 16 Jahre alt, aufgenommen am 2. VI. 11 mit starker Infiltration im rechten Oberlappen und beginnendem Zerfall. Temperatur normal. Moro am 5. VII. 11 positiv Nr. 3. Die Besserung machte bei der Patientin sehr rasche Fortschritte: der Zerfall ist zum Stillstand gekommen, die Infiltration hat sich bedeutend verringert, die Gewichtzunahme betrug bis zum 28. XI. 11 17,2 kg. Die an diesem Tage zum zweiten Male vorgenommene Morosche Probe ergab das Resultat Nr. 2. Die Besserung machte in dieser Zeit bedeutend langsamere Fortschritte, das Körpergewicht ist nicht gestiegen, im Gegensatz hat etwas abgenommen. — Am 15. V. 12 verliess die Patientin die Anstalt.



In diesem Falle stände der schwächere Ausfall der wiederholten Moroschen Probe im Zusammenhang mit den klinischen Tatsachen.

Ein einziger Fall schliesslich, in dem die Morosche Reaktion beide Male in dem stärksten Grade Nr. 3 beobachtet wurde, betraf:

Franziskus T., 27 Jahre alt, welcher am 21. IX. 10 mit einer grossen Kaverne im rechten Oberlappen und geringen Veränderungen in der linken Lungenspitze ins Sanatorium aufgenommen wurde. Moro am 26. IX. 10 positiv Nr. 3. Die Besserung machte beim Patienten zwar langsame, aber deutliche Fortschritte. Eine 13 Monate nach der ersten zum zweiten Male vorgenommene Probe am 28. XII. 11 ergab wiederum ein positives Resultat (Nr. 3). — Der Besserungszustand hielt bei dem Kranken bis zu seiner am 28. V. 12 erfolgten Abreise an, indem er nach 20 monatlicher Behandlung die Anstalt verliess.

Dreimal nacheinander wurde die Tuberkulinprobe mit der Moroschen Salbe bei 7 Kranken vorgenommen; die Resultate waren sehr verschieden.

In einem Falle fiel die Reaktion stets negativ aus:

Frieda H., 37 Jahre alt, aufgenommen am 28. VI. 10. In beiden Lungenspitzen deutliche Dämpfungen, das Atmen stark verschärft; mittelblasige Rasselgeräusche wurden nur ein einziges Mal über der linken Spina vorübergehend und in sehr geringer Menge gehört. Trotz vielfacher Untersuchung des Sputums konnten kein einziges Mal Kochsche Bazillen oder elastische Fasern nachgewiesen werden, dagegen fanden sich Streptokokken in grösseren Mengen. Temperatur anfänglich bis 39,4°, nach 14 Tagen ist sie gesunken und selten überstieg sie um ein Weniges 37,0°, im Munde gemessen. Die am 29. VI. 10, 16. VIII. 10 und am 3. X. 10 vorgenommenen Moroschen Proben fielen stets negativ aus. Am Tage der Abreise (am 1. XI. 10) waren bei der Kranken nur noch minimale Schallverkürzungen in den Lungenspitzen vorhanden, der Atem war fast normal.

In diesem Falle könnte es wohl auch zweifelhaft sein, ob wir es tatsächlich mit Tuberkulose zu tun hatten.

In einem anderen Falle ergaben die beiden ersten Proben ein negatives Resultat und erst die dritte ein positives:

Anton S., 18 Jahre alt, aufgenommen am 25. VI. 10 im II. Turbanschen Stadium. — Temperatur höchstens bis 37,1°. Die am 27. VI. 10 und am 16. VIII. 10 vorgenommenen Moroschen Proben fielen beide Male negativ aus. Die Besserung in den Lungen in dieser Zeit nur gering, die Gewichtzunahme betrug 3 kg. Die am 3. X. 10 zum dritten Male vorgenommene Morosche Reaktion ergab das positive Resultat Nr. 1. In der Zwischenzeit hat die Besserung in den Lungen weitere Fortschritte gemacht. — Der Patient verliess die Anstalt am 28. II. 11 im relativen Besserungszustande.

In einem Falle ergab die nach 4 und nach 8 Monaten wiederholte Morosche Probe dasselbe Resultat wie das erste Mal, und zwar die schwache Reaktion Nr. 1.



Merkwürdig war die fortwährende Steigerung des Reaktionsgrades bei der Patientin:

Leonida S., 20 Jahre alt, aufgenommen am 29. XI. 10 in schwerem Krankheitszustande; starke Abmagerung, Temperatur bis 38,5°. Turbansches III. Stadium. Moro am 12. XII. 10 negativ. Der Lungenzustand begann sich bei der Kranken rasch zu bessern; das Fieber ist verschwunden, die Gewichtzunahme betrug innerhalb zweier Monate 3,3 kg. Die zu dieser Zeit (am 13. II. 11) vorgenommene Morosche Probe ergab die Reaktion Nr. 1. Nach Verlauf von noch einem Monat, während dessen die allgemeine und lokale Besserung noch weitere Fortschritte gemacht hatte, zeigte die Kranke am 13. III. 11 bereits die Morosche Reaktion Nr. 2. Nach 140 tägiger Behandlung verliess die Patientin die Anstalt am 17. IV. 11 mit bedeutender Besserung.

In den drei übrigen Fällen fiel endlich die Morosche Reaktion unregelmässig aus.

1. Helene R., 22 Jahre alt, kam ins Sanatorium am 25. III. 10 mit geringen Veränderungen in den Lungen (I. Turbansches Stadium) und Verdacht auf Tuberkulose der Mediastinaldrüsen bei ausgesprochener Anämie. — Fast täglich geringe Temperaturerhöhung. — Moro am 30. III. 10 negativ, jedoch am 8. VI. 10 bereits positiv Nr. 1. In der Zwischenzeit trat eine deutliche Besserung im Aussehen ein, das Körpergewicht hatte um 3,5 kg zugenommen, die Rasselgeräusche in den Lungenspitzen sind verschwunden, die Schallverkürzungen haben sich verringert. Am 5. VIII. 10 ist Patientin im relativen Besserungszustande heimgefahren. Am 30. XI. 10 kam sie ins Sanatorium wieder zurück. Das Aussehen hat sich wieder verschlechtert, an Gewicht hat sie fast 1 kg verloren, die subfebrile Temperatur ist jetzt häufiger und höher geworden. Die am 4. XII. 10 vorgenommene Morosche Probe fiel diesmal wiederum negativ aus. Trotz längerer Behandlung (166 Tage) erlangte die Kranke nur eine geringe Besserung und verliess die Anstalt am 14. V. 11.

2. Jakob P., 17 Jahre alt, angekommen am 12. XI. 09 im II. Turbanschen Stadium. Moro am 4. XII. 09 positiv Nr. 1. Vom 31. XII. 09 an Tbk.-Injektionen. Am 30. III. 10 Moro negativ trotz relativer Besserung in den Lungen und im Allgemeinbefinden. Am 12. IV. 10 verliess der Patient die Anstalt, bedeutend gebessert, nach 152 tägiger Behandlung. Nach 8 monatlichem Aufenthalte zu Hause (ohne spezifische Heilbehandlung) kehrte er am 12. XII. 10 ins Sanatorium zurück: Der Zustand der Lungen hat in dieser Zeit keine Verschlimmerung erlitten. Am 21. XII. 10 Morosche Reaktion wiederum positiv Nr. 1. Nach 322 tägiger Behandlung verliess der Patient zum zweiten Male die Anstalt im guten Besserungszustande.

3. Josef C., 21 Jahre alt, aufgenommen am 1. I. 11 im II. Turbanschen Stadium. Am 2. I. 11 Moro positiv Nr. 1. Vom 6. II. 11 ab Tbk.-Injektionen. Nach 3 Injektionen, am 13. II. 11 Morosche Reaktion noch positiv; einen Monat später jedoch, am 13. III. 11, bereits negativ trotz deutlicher Besserung sowohl im Allgemein- wie auch im Lokalzustande. Am 1. VI. 11 verliess der Patient, bedeutend gebessert, die Anstalt nach 152 tägigem Aufenthalte.

In den beiden letzteren Fällen dürfte das Verschwinden der positiven Moroschen Reaktion auf die spezifische Behandlung mit Béraneckschem Tuberkulin zurückzuführen sein.



In einem Falle wurde endlich die Einreibung der Moroschen Salbe 4 mal vorgenommen; er betrifft den:

Georg K., 34 Jahre alt, welcher am 5. II. 10 im II. Turbanschen Stadium angekommen ist. Am 30. III. 10 und am 20. VI. 10 Moro negativ trotz deutlicher Besserung im Allgemeinbefinden und relativer Besserung in den Lungen. — Erst am 16. VIII. 10 lieferte die Einreibung der Moroschen Salbe das positive Ergebnis Nr. 1; in dieser Zeit betrug die Gewichtzunahme 11,2 kg und in den Lungen trat eine bedeutende Besserung ein. Am 28. IX. 10 verliess der Patient die Anstalt nach 236 tägiger Behandlung mit grosser Besserung. Am 21. I. 11 kehrt er nach 4 monatlichem Aufenthalte zu Hause ins Sanatorium zurück. In der Zwischenzeit hat sich sein Aussehen verschlechtert, die Gewichtabnahme betrug 2 kg, in den Lungen mehr Rasselgeräusche als bei der ersten Wegfahrt. Diesem ungünstigen Zustande entspricht auch der Ausfall der Moroschen Probe, welche am 13. II. 11 ein negatives Resultat ergab. — Der Patient verliess die Anstalt am 28. V. 11. Auch in diesem Falle entsprach der wechselnde Ausfall der Moroschen Reaktion dem klinischen Zustand des Patienten.

Schlussfolgerungen.

Im obigen haben wir unser gesamtes Krankenmaterial einer eingehenden Analyse unterzogen, sowie eine ganze Reihe von Beobachtungen und statistischen Zusammenstellungen angeführt. Auf unsere eigenen Beobachtungen gestützt, können wir folgende Schlussfolgerungen betreffs der klinischen Bedeutung der Moroschen Reaktion ziehen:

1. Die Morosche Tuberkulinprobe ist eine spezifische Reaktion und ihr Auftreten zeugt von der tuberkulösen Infektion des betreffenden Individuums.

2. Das Ausbleiben der Moroschen Reaktion schliesst das Vorhandensein der Tuberkulose nicht aus, denn durchschnittlich in 33% von Fällen sicherer Tuberkulose erhält man ein negatives Resultat.

3. Die Anzahl der positiven Ausfälle der Moroschen Probe nimmt mit dem Alter der Patienten deutlich ab.

4. Die prognostische Bedeutung der Moroschen Probe ist weit grösser als die diagnostische.

5. Das Ausbleiben der Moroschen Reaktion bei klinisch festgestellter Tuberkulose liefert prinzipiell eine ungünstige Prognose.

6. Je stärker die Morosche Reaktion, desto besser die Prognose.

7. Die Ergebnisse von der wiederholt vorgenommenen Moroschen Probe stehen für gewöhnlich im Zusammenhang mit dem Verlauf des betreffenden Falles und geben Prognosen, die mit den obigen Grundsätzen übereinstimmen.



8. Durch die spezifische Behandlung tuberkulöser Personen (mit Béraneckschem Tuberkulin) wird das Auftreten der Moroschen Reaktion abgeschwächt oder überhaupt aufgehoben.

9. Angesichts obiger Tatsachen kann man die Morosche Tuberkulinprobe als völlig unschädlich betrachten und dieselbe für die klinische Diagnose, mit spezieller Rücksicht auf die Prognose der Lungentuberkulose empfehlen.

Zakopane, Juli 1912.

Literatur.

1. Bullinger, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 26.
2. Chlumsky, Przegl. Lek. 1910, Nr. 15, S. 213.
3. Chybczynski, Medyc. i Kron. Lek. 1909, Nr. 2—6.
4. Determann, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 50.
5. Emmerich, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 20.
6. Engel, Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 36.
7. Enz, Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 12.
8. Friedberger, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 50.
9. Hamburger, Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 12.
10. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 1.
11. Heinemann, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 11.
12. Kanitz, Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 28.
13. Kraus, Volk und Löwenstein, Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 9.
14. Lejeune, Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 39.
15. Mayrhofer, Die Anwendung der Moroschen perkutanen Tuberkulinreaktion im Kindesalter. Inaug.-Diss. München 1908.
16. Monti, Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 41.
17. Moro und Doganoff, Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 31.
18. Moro, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 5.
19. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 39.
20. Derselbe, Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. XII.
21. Piotrowski, Gaz. Lek. 1910, Nr. 29.
22. v. Pirquet, Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 20.
23. Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 22.
24. Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 38.
25. Römer, Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. XII.
26. Derselbe, Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. XVII.



27. Rolly, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 16.
28. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 44.
29. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 24.
30 Sorgo, Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 22.
31. Szaboky, Zeitschr. f. Tuberk. 1911, Nr. 17.
32 Takeno, Über den Wert der Moroschen Perkutanreaktion in der Diagnostik der Kindertuberkulose. Inaug.-Diss. München 1910.
33. Weil, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 48.
34. Wetzell, Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 11.
35. Wilczynski, Przegl. Lek. 1911, Nr. 43.
36. Wolff-Eisner und Teichmann, Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 2.
37. Wolff-Eisner, Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 30.
38. Derselbe, Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. X.
39. Derselbe, Die Frühdiagnose und Tuberkulose-Immunität 1909



Einige Erfahrungen mit künstlichem Pneumothorax.

Von

Prof. A. A. Hymans van den Bergh, Groningen, **Dr. R. de Josselin de Jong,** Rotterdam und **Dr. H. Schut,** Nunspeet.

Mit 1 lith. Tafel.

Obwohl bereits ältere Ärzte den Vorschlag gemacht haben, tuberkulöse Kavernen mittelst Kompression der kranken Thoraxhälfte zur Heilung zu bringen, so gebührt doch zweifellos Forlanini (aus Pavia) das Verdienst, diese Behandlungsmethode selbständig erfunden und sie für die praktische Anwendung ausgestaltet zu haben. Durch langjährige Vorstudien und Versuche hat er sie verwendbar gemacht und in zahlreichen, wichtigen Arbeiten in Einzelheiten mitgeteilt. Es ist ungerecht, das Verdienst Forlanini's in dieser Hinsicht durch einige Zitate aus alten Büchern zu schmälern. Carson's Vorschlag, bei der Lungentuberkulose einen künstlichen Pneumothorax herzustellen, kam, soviel wir wissen, niemals zur praktischen Anwendung. Piorry's Verfahren, Kompression der kranken Brusthälfte durch Druckverband oder Gewichte, wurde zwar einige Male ausgeführt, aber zu einer ausgiebigen Anwendung gelangte auch diese Methode nicht. Im Gegenteil, die wenigen Kliniker aus früheren Zeiten, die sie versucht hatten, gelangten zu einem absprechenden Urteil. Jedenfalls ist es sicher, dass diese Methode ganz vergessen war, als Forlanini selbständig und ohne die wenigen und ungenauen Äusserungen dieser „Vorläufer" zu kennen, seine Studien anfing, zu den er auf Grund eigener Anschauungen über den phthisiogenen Prozess gelangt war.

In den letzten Jahren sind zahlreiche Arbeiten über die neue Methode veröffentlicht worden, unter denen diejenigen Brauers ganz besondere Beachtung beanspruchen. Nachdem dieser Autor

bereits im Jahre 1896 über die ersten Versuche mit der Kollaps-Therapie berichtet hat, gab er über dieses Verfahren zahlreiche und grundlegende, klinische sowohl wie experimentelle Untersuchungen bekannt, denen wir die allgemeine Einführung der neuen Therapie wesentlich verdanken. Es wäre zwecklos sie einer Besprechung zu unterziehen, zumal Forlanini selbst im letzten Bande der Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde über diesen Gegenstand erschöpfend berichtet hat. Wenn wir es für angebracht halten, unsere Resultate mitzuteilen, so geschieht dies darum, weil wir in den von uns beobachteten Fällen häufiger, als es in der Literatur erwähnt wird, schädlichen Wirkungen in der nicht behandelten, bzw. relativ gesunden Lunge begegnet sind. Wir beabsichtigen keineswegs damit, über die Methode ein weniger günstiges Urteil auszusprechen; im Gegenteil, auch wir hatten uns einiger schönen Heilerfolge zu erfreuen.

Es scheint uns aber, dass in der Literatur die Gefahren der Methode nicht genug berücksichtigt werden. Selbstverständlich ist es aber notwendig, die Gefahren und die Nachteile eines neuen Verfahrens ebenso genau wie die Vorteile kennen zu lernen.

Bei der Herstellung des Pneumothorax haben wir niemals die Inzisionsmethode, sondern immer das Punktionsverfahren geübt, wobei wir uns genau an die von Forlanini aufgestellten Regeln gehalten haben.

Das Inzisionsverfahren hat unseres Erachtens keine Vorteile, während die angeblichen Gefahren der Punktion sich durch eine gute Technik vollkommen und mit Sicherheit umgehen lassen. Insbesondere halten wir die Gefahr einer Luftembolie für ausgeschlossen, wenn man sich nur nicht verführen lässt, den Stickstoff einzulassen, bevor man durch die Schwankungen des Manometers mit Bestimmtheit weiss, dass die Nadelspitze sich im freien Pleuraspalt befindet. In den von Brauer zitierten Fällen von angeblicher Luftembolie hatte man diese Vorsichtsmassregel vernachlässigt. Ohne festzustellen, wo sich die Nadelspitze befand, wurde, manchmal sogar unter hohem Druck, Stickstoff eingeblasen; da kann es nicht wundern, wenn einige Male das Gas ins Gefässsystem hineingepresst wurde. Es ist übrigens ein merkwürdiger Zufall, dass in allen von Brauer beschriebenen Fällen von Luftembolie das Ereignis bei der Nachfüllung mit Stickstoff auftrat. Es wäre also auch bei der Inzisionsmethode eingetreten; denn selbstverständlich wird der Schnitt nur das erste Mal, nicht aber bei allen den späteren Nachfüllungen gemacht.

Es ist übrigens auch nach Inzision der Thoraxweichteile nicht immer möglich, ein sicheres Urteil über den Zustand des Pleuraspaltes

zu erhalten. Brauer und Spengler erwähnen, manchmal folgendes erlebt zu haben: Wurde eine normal aussehende Pleura costalis, durch die das Auf- und Niedergehen der Lunge deutlich sichtbar war, stumpf oder mit dem Messer durchtrennt, so kam es manchmal vor, dass die Lunge sich nicht retrahierte infolge von weichen Verwachsungen, die man nicht hatte sehen können. Unserer Meinung nach ist die Punktionsmethode Forlaninis (abgesehen von dem später zu besprechenden Einfluss auf die gesunde, resp. weniger kranken Lunge) eine ebenso einfache wie gefahrlose Operation, wenn nur die von dem italienischen Autor angegebenen Vorsichtsmassregeln in acht genommen werden.

Es folgen jetzt im Auszuge die Krankengeschichten der von uns behandelten Patienten:

Fall 1. S. G., 20jähriger Kontorist, zeigt bei der Aufnahme am 8. Mai 1908 eine Infiltration des linken Unterlappens mit Kavernen. Im Sputum Tuberkelbazillen. Über ein Jahr lang geht es dem Patienten unter der klassischen Behandlung sehr gut, die Temperatur ist fast immer normal. Mai 1910: unter plötzlicher Temperaturerhöhung entsteht ein grosses Exsudat, das nach kurzer Zeit wieder verschwindet, worauf aber eine abondante Blutung eintrat (Juli 1910). Die Unstillbarkeit der Blutung, die hohe Temperatur und die schnelle Abnahme der Kräfte, geben die Indikation zum künstlichen Pneumothorax, der während einer starken Blutung angelegt wird (15. VII. 1910).

Die einzige Kontraindikation war in diesem Falle die Ungewissheit der Lokalisation der blutenden Stelle. Mit Rücksicht auf den vorausgegangenen Lungenprozess, der ausschliesslich auf der linken Seite gefunden war, meinten wir aber wenig Gewicht auf diese Kontraindikation legen zu müssen.

Der Erfolg war anfangs sehr günstig. Die Blutung hörte sofort auf und wiederholte sich nicht. Nach einiger Zeit ging es dem Kranken aber wieder schlechter, geringer Appetit, psychische Depression, und Ende November fanden sich auf der rechten Seite vereinzelte Rasselgeräusche und verschärftes Atmen im 2. und 3. Interkostalraum rechts vorn. Der Prozess breitete sich in der Folge immer weiter, sowohl rechts als links aus und wir mussten die Stickstoffeinblasungen wegen der Doppelseitigkeit des Prozesses bald einstellen. Ende März Exitus. Die Röntgenbilder, lange Zeit vor dem ersten Einblasen (Mai 1909) aufgenommen, lassen einen sehr intensiven Schatten über dem ganzen linken Unterlappen erkennen; der Oberlappen ist auch ziemlich schattenreich, nur eine Partie nahe dem Mediastinum ist etwas heller. Am rechten Hilus einige, ziemlich grosse, verkalkte Drüsen, im 2. und 3. rechten Interkostalraum, einzelne linsengrosse Flecke und unter dem Schlüsselbein diffuse Verdunklungen. Die während der Behandlung hin und wieder aufgenommenen Bilder zeigen, dass infolge der Verwachsung der Pleura pulmon. über einer ziemlich grossen Strecke an der Rückseite niemals ein vollständiger Pneumothorax zu machen war, obgleich wir den Druck während einiger Zeit auf 30 bis 40 ccm Wasser erhöhten.

Niemals war es bei diesem Kranken gelungen das Atemgeräusch links hinten zum Verschwinden zu bringen. Trotzdem blieb anfangs die Temperatur während längerer Zeit normal; auch war entschieden eine Besserung eingetreten und hatte die Blutung sofort nach der Operation aufgehört. Eine Röntgenauf-



nahme, Anfangs Dezember, zeigt im rechten 3. Interkostalraum einen deutlichen etwa taubeneigrossen Schatten.

Fall 2. M. A. Eine 29jährige, sehr nervöse, debile Frau, wurde 1904 operiert und zwar auf Grund von Beschwerden, die bald als Appendizitis, bald als Folgen von Wanderniere oder schliesslich als Gallensteinkoliken aufgefasst wurden. Nach der Operation blieben die Anfälle in gleichem Masse bestehen. Nach der Aufnahme der Patientin in das Diakonissenhaus in Rotterdam, wurde die Diagnose auf angioneurotischem Ödem mit gastrischen Krisen gestellt. Eine Zeitlang ging es Pat. ziemlich gut; die Anfälle liessen an Heftigkeit nach.

Im Sommer 1909 fing Patientin an zu husten und auszuwerfen, fühlte sich immer mehr müde, fieberte und ging zurück; die Untersuchung ergab eine doppelseitige Lungenerkrankung. Während einer achtmonatlichen Sanatoriumbehandlung besserte sich der linksseitige Prozess; rechts schritt er aber immer weiter und führte schliesslich zur Kavernenbildung. Im Auswurf viel Tuberkelbazillen.

Da der Allgemeinzustand stets zurückging, wurde, selbt auf die Gefahr hin, den linksseitigen Prozess wieder zum Aufflackern zu bringen, ein künstlicher Pneumothorax angelegt.

Obgleich während der Behandlung eine doppelseitige Phlegmasia alba dolens auftrat, und eine starke seelische Erregung durch den plötzlichen Tod der Mutter der Pat. hinzukam, verlief der Prozess ziemlich günstig und 8 Monate nach der ersten Punktion ist Patientin erheblich gebessert und noch immer in Besserung begriffen. Sie hustet sehr wenig, fast ohne Auswurf, keine Tuberkelbazillen. Die linke Lunge zeigte während der Behandlung nichts Abnormes, ausser einer leichten Spitzendämpfung; die rechte Lunge ist noch immer komprimiert durch den Stickstoff und ein ziemlich grosses klares Exsudat; dies gab bei seiner Entstehung Anlass zu einer geringen Temperaturerhöhung; Jan. 1911 wurden einmal wegen schnellen Ansteigens der Flüssigkeit 800 ccm Flüssigkeit aspiriert und ersetzt durch 750 ccm Stickstoff. Patientin kehrte im Mai 1911 nach Hause zurück, war nicht mehr bettlägerig und fühlte sich gesund. Im August aber begann sie zu fiebern, der linksseitige Prozess wurde aktiv, es kam noch eine Larynxphthise und eine Psychose dazu und im Januar 1912 folgte Exitus.

Fall 3. A. v. R., 17jähriges Mädchen, leidet schon fünf Jahre an einer Lungentuberkulose. Der Prozess war im Anfang doppelseitig; die rechte, weniger erkrankte Lunge hat starke Tendenz zur Ausheilung. Patientin wurde mehrere Monate lang im Sanatorium mit fast ununterbrochener Bettruhe behandelt; trotzdem wurde die linksseitige Lungenerkrankung immer ausgebreiteter und intensiver und es entwickelte sich eine Kaverne unterhalb des linken Schlüsselbeines. Temperatur mässig erhöht, Bazillen und elastische Fasern im spärlichen Auswurf. Puls sehr frequent. Die Progredienz des linksseitigen Prozesses und das schlechter werdende Allgemeinbefinden liess uns, unterstützt noch von Überlegungen psychischer Art, die Anlegung eines Pneumothorax als indiziert ansehen; da wir den Prozess in der rechten Spitze als latent ansehen konnten, brauchten wir ihn nicht für eine Kontraindikation zu halten.

Im Laufe der Behandlung trat ein voluminöses Exsudat auf, das aber keine Punktion erforderte. Bei der Entstehung des Exsudates war die Temperatur während einiger Tage erhöht. Der Pneumothorax wurde unterhalten vom 25. VI. 1910 bis Aug. 1911. Seitdem hat, bis jetzt also seit 15 Monaten, die Patientin keinen Stickstoff mehr bekommen; es geht ihr sehr gut, die Temperatur ist bis auf leichte prämenstruelle Steigerungen, normal. Patientin arbeitet zu Hause und

überstand ohne Beschwerden eine Appendektomie. Der sehr spärliche Auswurf enthält (Aug. 1912) weder Bazillen noch elastische Fasern, die vorher reichlich vorhanden waren. Die rechte Spitze zeigt noch geringe Schallverkürzung. Unterhalb der linken Klavikula leichte Dämpfung, über den ganzen linken Oberlappen etwas weniger heller Perkussionsschall. Die linke Lunge ist auf der Röntgenphotographie in toto etwas weniger durchsichtig als die rechte, der Stickstoff ist ganz resorbiert.

Fall 4. V. S., 20jähriger Lagerarbeiter. Vor 1½ Jahren hatte Patient einen Blutsturz. Ende 1909 folgte eine zweite Hämoptoe, die sich jede zweite bis vierte Woche wiederholte. Die letzte Blutung hatte er im Januar 1910, zwei Tage vor der Aufnahme. Der Allgemeinzustand war gut, Temperatur normal, Puls 84.

Links ist hinten über dem ganzen Unterlappen und über der Spitze leichte Dämpfung zu perkutieren; untere Grenze wenig verschieblich; Atemgeräusch abgeschwächt, mit zahlreichen feuchten Rhonchi. Links vorn nichts Abnormes. Das Röntgenbild zeigt links zahlreiche über die ganze Lunge zerstreute Herde. Die rechte Seite scheint frei zu sein. Das Sputum enthält Bazillen. Weil der Auswurf immer sanguinolent blieb und ein neuer Blutsturz befürchtet wurde, wurde am 14. II. 1911 ein künstlicher Pneumothorax angelegt; jeden zweiten Tag wird Stickstoff eingeblasen, bis nach der fünften Einblasung ein vollständiger Pneumothorax zu bestehen scheint. Die Sputa verlieren bald ihre sanguinolente Farbe, die Einblasungen werden gut vertragen. Patient fing aber an zu husten, die Sputa wurden zahlreicher und es trat leichte Temperaturerhöhung auf. Nach der fünften Einblasung hörte man zum ersten Male abnormales Atemgeräusch über der rechten Lunge. Der Pneumothorax wird durch regelmässige wöchentliche Einblasungen von 500 ccm Stickstoff unterhalten.

Trotzdem das Allgemeinbefinden anfänglich ziemlich gut blieb, wurde die rechte Lunge immer stärker von der Krankheit befallen.

18. III. Nach einer Nachfüllung wird es dem Patienten schlecht, der Puls wird klein, frequent und weich, die Temperatur steigt bis 38,7. Seit diesem Tag ist Patient kurzatmig und beklemmt auf der Brust, der Puls bleibt frequent (140), die Temperatur immer 39; in den letzten Tagen zunehmende Zyanose, Rhonchi über der ganzen rechten Lunge; links bei dem Pneumothorax entsteht ein sero-fibrinöses Exsudat. 20. März Exitus, infolge von miliarer Tuberkelaussaat.

Fall 5. Frl. B., 17jähriges Mädchen, wurde am 18. II. 1909 aufgenommen. Allgemeinbefinden ziemlich gut, trotz ständiger Temperaturerhöhung bis 39°; Nachtschweisse.

Rechts wenig Abnormes, nur vereinzelte Rhonchi über der Spitze. Links über dem ganzen Oberlappen Dämpfung und Bronchialatmen, oberhalb und unterhalb der Klavikula mit tympanitischem Beiklang und amphorischem Atmen.

An verschiedenen Stellen klein- und grossblasiges Rasseln. Die Röntgenphotographie zeigt zwei Kavernen in der linken Spitze. Infiltration des ganzen linken Oberlappens, Unterlappen mässig lufthaltig. Im Auswurf Tuberkelbazillen.

Da die rechte Seite keine Kontraindikation bietet und auch sonst keine Bedenken gegen einen künstlichen Pneumothorax bestehen, wurde zur Anlegung eines solchen mit Rücksicht auf die linksseitige Kavernenbildung und die hohe Temperatur beschlossen.



Dez. 1909. Künstlicher Pneumothorax; die ersten Einblasungen sind schmerzhaft und es gelingt nur mit Mühe 300 ccm einzufüllen. Einmal entstand ein ausgebreitetes Hautemphysem.

Auf der Röntgenplatte zeigte sich ein partieller Pneumothorax. Die Einblasungen wurden in Zwischenräumen von einzelnen Tagen bis zu einer Woche, von Dezember bis März wiederholt (32 mal). Niemals wurde der Stickstoffbehälter geöffnet, bevor der Manometer deutlichen negativen Druck und Atemschwankungen zeigte. Trotzdem mehrmals das Gas sehr leicht einfloss, war weder durch physikalische Untersuchung, noch auf der Röntgenphotographie eine Luftblase wahrzunehmen. Und die Erklärung? War die Pleura so verdickt, die Gasschicht so dünn, dass der Pneumothorax dadurch nicht zum Ausdruck kam? Oder war die Nadelspitze in die Lunge gedrungen? Letzteres ist fast ausgeschlossen, da dann die ausgiebigen Schwankungen des Manometers unerklärlich wären. Auch der gute Erfolg der Therapie spricht dafür, dass die Lunge sicher ruhig gestellt wurde, denn als nach 32 Einblasungen die Behandlung eingestellt wurde, befand sich die Patientin sehr gut, fieberfrei, und hatte 10 Kilo an Gewicht zugenommen. Kurz, nachdem mit den Einblasungen aufgehört worden war, wurde Patientin auf ihren Wunsch entlassen. Man wird in diesem Falle vorsichtig sein müssen, die guten Resultate der spezifischen Behandlung zuzuschreiben.

Fall 6. Fr. O., 24 Jahre, wurde am 18. X. 1909 im Krankenhaus aufgenommen, nachdem sie zwei Tage vorher eine mächtige Initialhämoptoe gehabt hatte. Vor etwa zehn Wochen fing sie nach einer Entbindung an, sich müde zu fühlen, mit Schmerzen oberhalb des rechten Schulterblattes. Sie hustete und hatte Auswurf, besonders morgens. Appetit gut, keine Abmagerung. Das Blutspucken dauerte noch eine Woche. Status am 29. X. 1909: Allgemeinzustand leidlich, deutliche Abmagerung, Puls frequent, klein und weich, Atmung normal 22, Temperatur fortwährend erhöht (38—39).

Der Thorax dehnt sich gleichmässig bei der Atmung. Links weder perkutorisch noch auskultatorisch abnormer Befund. Rechts vorn in der Axilla vereinzeltes Rasseln. Perkussion normal, Lungengrenzen normal und beweglich. Im Auswurf Tuberkelbazillen. Pat. fiebert fortwährend, gegen 38°. Puls stets über 100. Mit Rücksicht auf die anhaltende Blutung, das Fieber und die Erfahrung, dass die Tuberkulose im Anschluss an einen Partus oftmals eine infauste Prognose bietet, und da es keine Kontraindikationen gab, wurde als Therapie künstlicher Pneumothorax gewählt und zwar rechtsseitig; sogleich nach der ersten Einblasung, die anstandslos vertragen wird, lässt die Röntgenaufnahme einen ausgebreiteten Pneumothorax erkennen. Nach der ersten Nachfüllung wird er vollständig, und es lässt sich über der rechten Lunge kein Atemgeräusch mehr hören. Die Behandlung wurde anfangs wöchentlich, dann in grösseren Zwischenräumen wiederholt und bis Mai 1910 fortgesetzt. Die Einblasungen wurden stets gut vertragen; dann wurde Patientin entlassen in der Absicht, weiter poliklinisch nachzufüllen. Der Allgemeinzustand war gut, das Gewicht hat 10 Kilo zugenommen. Zu Hause war Patientin arbeitsfähig. Nach einigen poliklinischen Einblasungen hat sie sich der weiteren Behandlung entzogen. Wie wir hörten, ist Patientin ungefähr ein Jahr später gestorben. Es war uns nicht möglich, irgendwelche Einzelheiten betreffs des weiteren Verlaufs der Krankheit zu erfahren.

Fall 7. Pat. K., 34 jähriger Mann. Aufnahme am 18. X. 1909. Er war schon ungefähr 10 Monate krank und überstand im Juni d. J. eine starke Hämoptoe, welche zehn Tage dauerte. Mittags immer Fieber bis 38°.



Bei der Aufnahme ist der Allgemeinzustand ziemlich gut, leichte Abmagerung. Puls 98, Atmung 16, Temp. bis 38,5. Die rechte Thoraxhälfte bewegt sich deutlich weniger als die linke; rechte Supra- und Infraklavikulargrube eingesunken. Über der linken Lunge weder perkutorisch noch auskultatorisch etwas Abnormes nachzuweisen. Über der rechten Lunge oberhalb und unterhalb der Klavikula abgekürzter Schall und zwar oberhalb mit leicht tympanitischem Beiklang.

Die Lungen-Lebergrenze ist wenig verschieblich, steht am unteren Rand der 5. Rippe. Bei der Auskultation über der ganzen rechten Lunge abgeschwächtes Atmen und an verschiedenen Stellen Rhonchi, besonders über dem rechten Mittellappen.

23. X. 1909 wird ein rechtsseitiger Pneumothorax angelegt, der sich nach der ersten Nachfüllung bei der physikalischen und Röntgenuntersuchung als vollständig zeigt. Die rechte Lunge steht bei der Atmung annähernd still.

28. X. Erstmals auch Rhonchi über der linken Lunge und zwar über der Klavikula und hinten unten an der Basis. Nach zwei Monaten, während deren der Pneumothorax durch regelmässige Einblasungen unterhalten wird, wurde Patient auf Wunsch entlassen. Subjektiv war sein Zustand viel besser, der Allgemeinzustand ziemlich gut. Die Veränderungen in der linken Lunge haben aber trotzdem etwas zugenommen; in der Spitze vorn und hinten feine krepitierende Rhonchi, ebenso in der Axillarlinie. Nach 6 Wochen wird Patient poliklinisch mit Einblasungen behandelt. Er fühlt sich subjektiv gut, doch hat er zu Hause einmal eine leichte Hämoptoe gehabt. Die Einblasungen werden drei Monate lang poliklinisch fortgesetzt. In dieser Zeit fühlte Patient sich zuerst ziemlich gut. Als er sich aber am 13. IV. 1910 wieder zur Nachfüllung meldete, befand er sich in erheblich schlechterem Zustand. Die Temperatur war höher (bis 39), Appetit sehr verringert; er hustete mehr und hatte viel mehr Auswurf, eine Woche lang war das Sputum sanguinolent. Die Untersuchung zeigte ausser dem Pneumothorax ein Exsudat. Über der linken Lunge vereinzeltes Rasseln. Die weitere Behandlung wird aufgegeben und Patient starb nach kurzer Zeit.

Fall 8. Fr. H. v. H., 28 Jahre, aufgenommen Januar 1910. Vor zwei Jahren fing Patientin an zu husten nach einer Entbindung, ab und zu blutiges Sputum, einmal Hämoptoe. Seit vier Monaten fiebert Patientin und magert ab. Patientin macht bei der Aufnahme einen schwerkranken Eindruck, die Gesichtsfarbe ist zyanotisch, Ernährungszustand schlecht. Der Puls ist frequent (120) klein und weich, die Atmung oberflächlich und frequent.

Die rechte Thoraxhälfte ist eingesunken und erheblich in ihrer Bewegung beschränkt.

Links verlängertes Exspirium und pfeifende Rhonchi über der Spitze und unterhalb der Klavikula; hinten bis über der Skapula verlängertes Exspirium und Rhonchi.

Rechts vorn über der Spitze, der Klavikula und dem ersten Interkostalraum Dämpfung. Die Lungen-Lebergrenze steht im 5. Interkostalraum. Unterhalb der Klavikula bronchiales Atmen mit mittelblasigen feuchten Rhonchi; nach unten wird das Rasseln trocken. Die Herzdämpfung ist nach rechts gerückt. Hinten steht die Grenze der rechten Spitze etwas tiefer. Die untere Grenze in Höhe des 8. Brustwirbels ist nicht beweglich. Perkutorisch über der ganzen rechten Seite hinten leichte Dämpfung. Das Exspirium ist über der Spitze verlängert, fast amphorisch und über der Skapula stark bronchial. An der Basis abgeschwächtes



Atmen. Über den ganzen Oberlappen Rhonchi. Der Auswurf enthält massenhaft Tuberkelbazillen.

Patientin fiebert fortwährend bis 39, ist immer zyanotisch und kurzatmig.

Am 7. II. 1911 wird ein künstlicher Pneumothorax angelegt; es wird täglich Stickstoff eingeblasen; nach der zweiten Nachfüllung ist die Kompression vollständig. Auf dem Röntgenbild sieht man die Lunge am Hilus komprimiert. Der Pneumothorax wird durch wöchentliche Nachfüllung während 2½ Monat unterhalten. Die Patientin fühlt sich subjektiv etwas besser, die Temperatur ist weniger erhöht (38), Husten und Auswurf nicht besser, das Gewicht hat abgenommen. Die lokalen Symptome haben sich nicht verbreitet. Patientin wurde auf Wunsch entlassen. Später wurde Patientin noch zweimal poliklinisch behandelt. Sie ging dabei zu Hause fortwährend in ihrem Zustande zurück; es entwickelt sich neben dem Pneumothorax ein pleuritisches Exsudat. Die Abweichungen über der linken Lunge breiten sich aus, es kommt eine Larynxtuberkulose dazu und Patientin erlag ihrem Leiden fünf Monate nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus.

Fall 9. S. V., 39jähriger Bleiarbeiter, wurde am 22. IX. 1909 aufgenommen. Ende 1908 fing Patient an zu husten, seit März 1909 ab und zu blutige Sputa, Fieber, Abmagerung, Appetit ziemlich gut, keine Nachtschweisse. Im Juni 1909 Hämoptoë.

Bei seinem ersten Eintritt (1909) in das Krankenhaus waren Veränderungen nur in der linken Spitze und unter der linken Klavikula gefunden. Bei der zweiten Aufnahme im November war der Allgemeinzustand leidlich gut, die Temperatur mässig erhöht. Hinten über der Spitze der rechten Lunge nur vereinzelte feine Rhonchi. Die linke Lunge zeigt eine ausgedehnte Erkrankung. Vorne oberhalb und unterhalb der Klavikula ist der Schall gedämpft; oberhalb der Klavikula abgeschwächtes Atmen, weiter nach unten wird es bronchial. In der linken Supra- und Infraklavikulargrube grossblasiges feuchtes Rasseln.

Der linke Oberlappen ist hinten gedämpft, mit abgeschwächtem Atmen und feinem Rasseln; auch über dem Unterlappen hört man sehr viele Rhonchi. Röntgenographisch zeigt sich die ganze Lunge beschattet, in der Spitze zwei kleine dunkle Aussparungen, wahrscheinlich Kavernen. Im Auswurf finden sich sehr viele Tuberkelbazillen.

Weil Patient vom März (damals war nur die linke Spitze leicht krank) bis November stark heruntergekommen war und fortwährend fieberte, wir eine Wiederholung der Hämoptoe fürchteten und die linke Spitze zur Kavernenbildung neigte, meinten wir, dass der künstliche Pneumothorax indiziert sei. Bei der ersten Einblasung fliessen ohne Mühe 1000 ccm ein, ohne dass man auf irgend eine Weise eine Luftblase nachweisen kann. Dass die Nadelspitze ohne Zweifel in die Pleurahöhle gedrungen war, zeigten uns die respiratorischen Manometerschwankungen. Auch die Nachfüllungen hatten dasselbe negative Ergebnis. Sollten wir annehmen, dass in jenem Falle der Stickstoff während der Einblasung durch die Lunge entwich? Ist es möglich, dass ein Gasquantum von 1000 ccm auf keine Weise im Thorax zu entdecken ist?

Der Auswurf wurde blutig, der Allgemeinzustand verschlimmerte sich. Ende Februar 1910 klagt Pat. über Kopfschmerzen und Benommenheit, er war verwirrt und erbrach. Temperatur bis 39°. Es entwickelte sich eine tuberkulöse Meningitis, der Pat. anfangs März erlag.

Fall 10. v. H., 31jährige schwache, anämische Frau, bei der Aufnahme am 3. X. 1909 schon einige Monate kränkelnd, mit Schmerzen auf der Brust, Husten und dann und wann blutigem Auswurf. Temperatur 39—39,5. Stühle oft sehr dünn; Nachtschweisse. Über der linken Lunge Rhonchi. Rechte Seite schleppt nach, Lungen-Lebergrenze in der Höhe der 6. Rippe wenig beweglich. Rechter Oberlappen gedämpft, mit tympanitischem Beiklang, abgeschwächtem bronchialem Atmen, klein- und grossblasigem Rasseln; über dem rechten Mittellappen fast überall Tympanie mit viel Rhonchi. Keine deutlichen Kavernensymptome. Über dem rechten Unterlappen überall abgeschwächtes Atmen mit bronchitischem Geräusche; die ganze rechte Rückseite leicht gedämpft.

Während der ersten Woche nach der Aufnahme ging es der Pat. sehr schlecht, die Temperatur war hektisch, täglich bis 39,5. Puls 100 und mehr; viel Auswurf, in dem Tuberkelbazillen nachweisbar waren.

Es wurde deshalb ein rechtsseitiger Pneumothorax angelegt. Bei der ersten Einblasung 600 ccm Stickstoff; die Lungen-Lebergrenze ist dann 5 cm nach abwärts gerückt und über der rechten Lunge findet man die Symptome eines Pneumothorax. Auch das Röntgenbild zeigt deutlich einen teilweisen Pneumothorax. Die Einblasungen wurden erst regelmässig jeden 2.—3. Tag, später mit Pausen von einer Woche wiederholt, wobei bis 500 ccm Stickstoff eingebracht werden. Trotzdem gelingt es nicht, einen totalen Pneumothorax zu erzielen; der rechte Oberlappen bleibt auf dem Röntgenbilde immer stark beschattet. Die Lunge legt sich als ein in dem Thorax ausgedehnter Schatten der Wirbelsäule entlang. Die Nachfüllungen werden bis 24. II. 1909 wiederholt.

Während dieser Zeit fühlte die Pat. sich gut, obwohl objektiv keine günstige Einwirkung auf den Allgemeinzustand zu sehen war. Die Temperatur blieb erhöht (39,6—39,9), Puls ca. 130; viel Auswurf, Gewichtsabnahme, die anfänglich negative Diazoreaktion wurde positiv. Der Prozess in der linken Lunge breitete sich aus, in der linken Seite mehrere Rhonchi. Nach der letzten Einblasung am 24. XI. ging Pat. schnell zurück. Am 16. XII. 1909 Exitus letalis.

Fall 11. Frl. H., 23 Jahre. Aufgenommen im September 1909, leidet schon längere Zeit an rezidivierenden Durchfällen. Die Ileozökalgegend ist aufgetrieben und schmerzhaft, es besteht Husten und Auswurf mit Tuberkelbazillen und hohe Temperatur (bis 39). Von September 1909 bis Februar 1910 wird der Zustand fortwährend schlechter. Pat. erbricht öfters, die Durchfälle werden schlimmer, die Temperatur ist immer erhöht. Über der rechten Lunge einzelne Rhonchi; oberhalb der Klavikula und r. h. o. mit verschärftem Atmen. Über der linken Lunge gedämpfter Schall von oben bis unten, am stärksten über der Mitte der Skapula. Oberhalb und unterhalb der linken Klavikula tympanitischer Schall. Die Röntgenphotographie zeigt dort eine Kaverne. Nach einigen Tagen scheinbaren Fortschrittes, während die Diarrhöen anhielten, verschlimmerte sich der Zustand wieder. Pat. hustet viel, erbricht mehrmals am Tage und hat 6–8 mal innerhalb 24 Stunden Diarrhöen. Die Temperatur ist stets erhöht bis 39°.

Obgleich die Krankheit der rechten Lunge und die Durchfälle eine Kontraindikation bildeten und wir deswegen den künstlichen Pneumothorax schon mehrere Male aufgegeben hatten, wurde schliesslich auf Drängen von Pat. und Familie doch zur Stickstoffeinblasung geschritten. Wir waren hierbei von der Hoffnung geleitet, dass eine Heilung des Lungenprozesses auch eine Heilung der Darmtuberkulose zur Folge haben würde, so wie man gelegentlich tuberkulöse Geschwüre in der Blase verschwinden sieht, wenn eine kranke Niere herausgenommen



ist. Unmittelbar nach der ersten Behandlung, die anstandslos vertragen wird, verringert sich der Husten und das Erbrechen hört ganz auf; auch die Temperatur wird etwas niedriger. Nach der fünften Nachfüllung verschlimmert sich der Zustand schnell; Pat. bekommt heftige Anfälle von Benommenheit, bei sehr grosser Pulszahl. Die Anfälle werden stets stärker und länger. Nach 14 Tagen Exitus letalis.

Fall 12. Pat. V., 29jährige Frau, leidet im Anschluss an eine Influenza an einer schnell fortschreitenden Tuberkulose der linken Lunge mit Kaverne unterhalb der Klavikula, die sich sowohl durch die physikalische wie durch die Röntgenuntersuchung nachweisen lässt. Es besteht bei der Aufnahme sehr hohes Fieber, absolute Anorexie, Erbrechen und heftige Hustenanfälle, die fortwährend die Nachtruhe stören. Der Zustand wird unerträglich und wegen der schnellen Progredienz des linksseitigen Prozesses wird trotz vereinzelter Rhonchi über dem rechten Oberlappen zum künstlichen Pneumothorax geschritten. Nach den Einblasungen entwickelt sich auch rechts eine ausgedehnte Erkrankung, die später momentan etwas zurückgeht und dann wieder aufflackert. Dennoch bessert sich der Allgemeinzustand für längere Zeit und Pat. ist noch ungefähr sechs Monate fieberfrei. Später entwickelt sich bei dieser Pat. rechts ein Exsudat, das unter heftigem Husten in die linke Lunge durchbricht. Die Temperatur steigt schnell und unter den Symptomen des Pyo-Pneumothorax starb Pat. neun Monate nach der ersten Einblasung.

Fall 13. Frau L., 38 Jahre, bleich, zyanotisch. Pat. ist bei der Aufnahme (Oktober 1908) schon mehrere Monate bettlägerig mit erhöhter Temperatur, Husten und Auswurf; ausgedehnte Erkrankung der linken Lunge. Im linken Oberlappen eine Kaverne, links unten starkes Infiltrat mit Exsudat oder verdickter Pleura. Rechte Spitze infiltriert; die Rhonchi rechts vorn und hinten oben machen den Eindruck, fortgeleitet zu sein. Die Temperatur ist fortwährend erhöht, das Gewicht geht schnell abwärts. Pat. wird Tag und Nacht von ununterbrochenem Husten, Knacken und Rasseln gequält, der Auswurf riecht sehr übel, öfters Erbrechen, Schmerzen in der linken Seite und in der Larynx. Als durch eine strenge Kur von einigen Monaten im Sanatorium gar keine Besserung erzielt war und die Prognose wohl absolut infaust gestellt werden musste, meinten wir, dass die Pneumothoraxbehandlung indiziert war, trotz der rechtsseitigen Rhonchi und der voraussichtlichen Schwierigkeiten infolge von Adhäsionen und Schwarten. Ungefähr 5 Monate nach der ersten Einblasung war Pat. fieberfrei, die tägliche Sputummenge von 200 bis auf 5 ccm zurückgegangen, keine Tuberkelbazillen im Auswurf; Schlaf und Appetit gut.

Während dieser ersten Monate wurde der Prozess der rechten Seite ab und zu aktiv unter Anstieg der Temperatur und vermehrtem Auswurf.

Fünfzehn Monate nach der ersten Einblasung war Pat. soweit gebessert, dass sie täglich einige Stunden aufstehen konnte und mehrere Wochen in der Familie verbringen durfte. Die letzte Einblasung wurde gemacht im Nov. 1910. Von Dez. 1910 bis März 1911 trat wieder Fieber auf mit rechtsseitigen Rhonchi, dann wurde im April die Temperatur wieder normal, und Pat. ging wieder nach Hause. Im Laufe des Sommers breitete der Prozess sich rechts weiter aus und der Exitus erfolgte im Okt. 1911.

Ein Rückblick auf diese Krankengeschichten ergibt, dass die von uns erreichten Resultate viel weniger gut waren, als sie von den

meisten Autoren erhalten wurden. Die kasuistischen und statistischen Arbeiten von Saugmann, Forlanini, Brauer, Spengler, Wellmann u. a. enthalten immer einen viel grösseren Prozentsatz von Heilungen und erheblichen Besserungen als wir zu finden vermochten. Wir sind nicht in der Lage, die Ursache hiervon nachzuweisen; technische Fehler meinen wir mit Bestimmtheit ausschliessen zu können, indem wir uns genau an den Ausführungen Forlanini's gehalten haben; ausserdem dürfen unserer Meinung nach die ungünstigen Symptome, die bei einigen Patienten auftraten, unmöglich als die Folge technischer Fehler angesehen werden.

Ziemlich häufig, nämlich in sieben von unseren Fällen, hat sich ein pleuritisches Exsudat entwickelt. Auch Spengler sah dies Ereignis unter 40 Fällen 26 mal. Von der Ätiologie dieser Exsudate ist uns noch nichts bekannt. In den von uns bakteriologisch untersuchten Fällen konnten wir keine Mikroorganismen nachweisen. Auf Tuberkelbazillen wurde jedoch nicht untersucht. Forlanini's Meinung, es handle sich um ein spezifisches Exsudat, halten wir nicht für sehr wahrscheinlich. Es erscheint uns wichtig zu erforschen, ob vielleicht Verunreinigungen des (käuflichen) Stickstoffes eine chemische Reizung der Pleura hervorrufen, und so zur Entwickelung des Exsudats Veranlassung geben können.

Spenglers Meinung, es sei die Exsudatbildung ein günstiges Ereignis (auch Forlanini äussert sich ähnlicherweise), können wir nicht teilen. Jedenfalls müssen die Patienten, bei denen diese Komplikation auftritt, ausserordentlich genau beobachtet werden; unsere Erfahrung, die sich auf den Durchbruch des Exsudats in die Lunge in einigen Fällen bezieht, nötigt dazu, schneller zur Entleerung des Exsudats zu schreiten, als es andere Autoren bis jetzt empfohlen haben, und auch schneller als wir selbst anfangs für erwünscht hielten.

Von grosser Wichtigkeit scheint unsere Erfahrung, dass in unseren ungünstig verlaufenden Fällen die Verbreitung der Krankheit über die nicht behandelte Seite, die Ursache des üblen Ausganges wurde.

In zwei Fällen konnten wir dieses durch die Sektion bestätigen. Es scheint uns unsere Beobachtung wichtig genug, um sie etwas ausführlicher mitzuteilen.

Fall 10 (Seite 9). Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Vor der Eröffnung des Thorax wurde die Tracheotomie gemacht, die Trachea mit einem Kork verschlossen und fest abgebunden, um das Entweichen der Luft aus den Lungen und ihren Kollaps zu verhüten.

Thorax. Nach Entfernung des Sternums zeigt sich das Herz in toto nach links verzogen.

Die rechte Thoraxhälfte wird nur teilweise durch die rechte Lunge eingenommen. Die rechte Pleurahöhle enthält Luft und 670 ccm grünlich-gelbe sero-fibrinöse, trübe Flüssigkeit, während die Pleura diaphragmatica und mediastinalis mit Fibrin belegt ist, speziell auf dem Zwerchfell dickflockig. Die Lunge ist nach der Mitte, oben und hinten verdrängt. Der Unterlappen ragt wie eine Prominenz in die Pleura hervor. Von der unteren Vorderseite dieser Prominenz zieht ein 2 cm breiter, 3 cm langer bandförmiger Strang nach vorn und unten, zur Exkavation zwischen Zwerchfell und Mediastinum. Zwei dünne Stränge gehen von der medianen Vorderfläche zur Pleura mediastinalis; ein 12 cm langer Strang verläuft von der Mitte der Vorderfläche nach oben und vorn, zur zweiten Rippe.

Die Spitze und hintere Fläche der Lunge sind fest mit der Pleura costalis verwachsen, die Spitzenadhäsion bildet eine Klappe und trennt die kranielle Pleurahöhle von der mehr laterokaudal gelegenen Partie. Der kranielle Teil der Pleurahöhle enthält Luft und trübe Flüssigkeit und dehnt sich oberhalb der Thoraxapertur bis hinter die Trachea aus. Von der Pleurahöhle aus kann man einen Blick in diese separate Höhle werfen durch eine Öffnung, welche durch oben genannte Klappe und eine zweite am Mediastinum inserierende Falte gebildet wurde; in diesem Kavum befindet sich noch ein Strang. Rechte Lunge liegt zwischen beiden Teilen der Pleurahöhle. Die Spitze ist ungefähr eine Hand breit unterhalb der Pleurakuppe mit der Thoraxwand verwachsen, auch die hintere Fläche der rechten Lunge ist fest angewachsen.

Die ganze Lunge ist stark verunstaltet, beim Betasten starr und schwer, beim Durchschneiden fest; die Farbe dunkel grau, mit rotem Glanz wie bei Atelektase.

Die ältesten Veränderungen sind in der Spitze zu sehen; viele Kavernen und tuberkulöse Abszesse; in dem Mittel- und Unterlappen eine grosse Zahl disseminierter tuberkulöser Herde, der grösste mit beginnender Vereiterung.

In der rechten Lunge kein lufthaltiges Gewebe; jedes Stückchen sinkt in Wasser. In dem hinteren Strang eine kleine, glattwandige Zyste. Gewicht der rechten Lunge 750 g (s. Tafel I).

Linke Thoraxhälfte. Die linke Lunge, sowie das Mediastinum sind nach links gezogen; die Spitze zeigt eine laterale Adhäsion. Aus den grossen Bronchien tritt Mucopus hervor.

Die linke Lunge ist im allgemeinen lufthaltig und in der Spitze findet sich unter der Pleura pulmonalis, der Adhäsion entsprechend,



eine weisse feste Substanz. In der Mitte des Oberlappens an der Vorderseite eine scharf begrenzte, blasse, feste Partie; unter der Pleura eine grosse Zahl grauweisser Körnchen; die Pleura ist dort glanzlos, im übrigen glänzend. Keine subpleurale Blutung.

Der Oberlappen ist gut lufthaltig, ein wenig ödematös.

Im zentralen vorderen Teil des Oberlappens peribronchiale verkäste Tuberkelchen, gruppenweise nebeneinander gelagert; an dem Vorderrand, der festen Partie entsprechend, ein pneumonischer, scharf begrenzter, grauweisser Herd. Das Gewebe sieht wie verkäst aus. In dem hinteren Teile zahlreiche peribronchiale Tuberkelchen, hauptsächlich im Zentrum. Das dazwischen liegende Lungengewebe ist lufthaltig. Die Lunge ist im ganzen gut lufthaltig, nicht vergrössert. Gewicht 620 g.

Das Herz ist ziemlich schlaff und stark nach links verzogen. In den beiden Herzkammern geronnenes Blut. Die Herzmuskel mässig entwickelt, blassrot. Gewicht 330 g.

Bauchhöhle. Während Milz, Leber und Nieren makroskopisch nichts Besonderes zeigen, es sei denn, dass sie etwas vergrössert sind und die Leber Stauungserscheinungen bietet, findet man bei der mikroskopischen Untersuchung in Milz und Leber sehr viele, zum Teil verkäsende miliare Tuberkelchen.

Mikroskopische Untersuchung der Lunge.

1. Rechte Lunge. Ein Stückchen des Oberlappens, von der Grenze der kleinen Kaverne.

Das normale Lungengewebe ist fast ganz verschwunden und von starker Bindegewebswucherung mit grossen Käseherden eingenommen; einzelne Reste von Bronchien nebst kleinen Häufchen von Inhalationspigment deuten noch auf Lungenstruktur. Die kleinen Blutgefässe sind dilatiert. Zerstreute grosse Lymphozyten-Anhäufungen, kein lufthaltiges Gewebe mehr zu finden.

2. Stückchen aus dem Unterlappen (mittlere Partie); ausgedehnte Bindegewebsbildung mit Anhäufung von Lympozyten, Inhalationspigment und noch deutlich zu erkennende Bronchiolen. Zahlreiche junge Tuberkel mit oder ohne Riesenzellen liegen gruppenweise nebeneinander, einzelne zeigen zentrale Verkäsung. Die kleineren Blutgefässe und besonders die kleineren Venen und Kapillaren sind überfüllt. Hie und da erkennt man noch einige flache, sehr wenig Luft enthaltende Alveolen, auf deren Wände angeschwollene Alveolarepithelien kleben; in den Lumina und in den Wänden sind viele Lymphozyten. Einzelne grosse Käseherde; einige der grösseren Arterien sind sehr blutreich.



3. Kleine Zyste aus dem Strang der Hinterseite. Die Wand wird von äusserst blutreichem Bindegewebe gebildet. Nahe dem Lumen ist die Wand bekleidet mit einem Protoplasmasaum, reich an gruppenweise nebeneinander liegenden Kernen. Die Grenzen der Zellen sind nicht zu unterscheiden, der Saum ist flach. Keine tuberkulöse Veränderungen.

Linke Lunge. 1. Weisser pneumonischer Herd aus der Vorderseite des Oberlappens. Diffuse käsige Pneumonie; keine Riesenzellen, keine Tuberkel. Die Alveolenstruktur ist nur teilweise sichtbar; der grössere Teil wird von einer käsigen Masse gebildet, in der viele kleine Blutgefässe und Bronchien noch erkennbar sind; das Lungengewebe ist aber fast ganz verschwunden.

Man findet das typische Bild der Pneumonia caseosa. Gegen das lufthaltige Gewebe ist der Herd scharf abgegrenzt, das umgebende Gewebe ist leicht ödematös; an der Grenze einzelne Emphysembläschen.

2. Gesundes lufthaltiges Gewebe aus der Peripherie des Oberlappens zeigt ein wenig Ödem; die lufthaltenden Lungenbläschen sind von normaler Form, nur sehr ausgedehnt, die Bronchien zeigen keine Abweichungen. In den am stärksten dilatierten Alveolengruppen sind die Septa sehr klein und niedrig (zirkumskriptes Emphysem). In dieser Lungenpartie werden keine Tuberkel gefunden.

3. Tuberkulöse Herdchen. Im lufthaltigen, teilweise ödematösen Gewebe, aus der Umgebung der Bronchien findet man Konglomerate verkäsender Tuberkel. Deutlich kann man beobachten, dass die kleinen Bronchien durch die verkäsende Tuberkulose zerstört sind, ein Teil der Muskelwand ist noch erhalten, statt des Lumens findet man käsige Bindegewebsmassen. Die tuberkulösen Herde dringen tiefer oder weniger tief in die Umgebung ein und sind von einem Saum infiltrierten Lungengewebes umgeben. Etwas weiter sieht man lufthaltiges, sehr blutreiches Lungengewebe; kein Emphysem. Die Alveolenwände sind durch Leukozyten verdickt.

4. Zentraler Teil des Oberlappens. Sehr ödematös und blutreich, wenig lufthaltig, keine Tuberkel. Die lufthaltigen Partien zeigen kleine, spaltförmige, in einer Richtung liegende Alveolen. Ziemlich viel Inhalationspigment, hauptsächlich um den Blutgefässen.

5. Tuberkelchen in einer zentralen Partie (Unterlappen). In lufthaltigem Gewebe kleine, gruppenweise angeordnete Tuberkelchen mit verkästem Zentrum, gegen das lufthaltige Gewebe hin durch ziemlich viel grosszelliges Bindegewebe abgegrenzt. Die Alveolenwände sind verbreitet durch Hyperämie, Ödem und zelliges

Infiltrat. Es handelt sich um eine interstitielle lymphogene Tuberkulose.

6. Gesund aussehendes Gewebe des linken Unterlappens. Im allgemeinen ist dieser Teil lufthaltig (einzelne zerstreute Tuberkel mit verkästem Zentrum und infiltrierter Umgebung). Die Alveolen sind teilweise dilatiert, teilweise normal, ihre Wände blutreich.

Epikrise. Die 31jährige Frau wurde am 3. X. 1909 aufgenommen mit einem ausgebreiteten tuberkulösen Prozess der rechten Lunge; in der linken Lunge fast gar nichts Abnormales. Zwei Monate bestand der Pneumothorax, der den Verlauf der Krankheit günstig beeinflusst hat. Die rechte Lunge war durch den Pneumothorax sozusagen völlig immobilisiert, nur zwei starke Stränge haben die Lunge am totalen Kollaps gehindert, trotzdem war das Volumen der Lunge auf ein Minimum reduziert, das Organ war völlig luftleer. Alle Bedingungen zur Ausheilung, so weit diese von dem Pneumothorax abhängig sind, waren also erfüllt.

In dieser Lunge wurde vielfach Neubildung von Bindegewebe gefunden und man könnte geneigt sein, diese als Heilungstendenz (Sklerose) anzusprechen; die zahlreichen jungen Tuberkel mit und ohne Riesenzellen, gruppenweise beieinander liegend, deuten aber darauf hin, dass der Prozess nicht zur Ruhe gekommen ist. Im Gegenteil, diese frischen Veränderungen zeigen uns, dass der tuberkulöse Prozess sich fortwährend weiter ausgebreitet hat. Auch die Kavernen zeigen gar keine Heilungstendenz.

Von grosser Wichtigkeit ist das Bild der linken Lunge; erstens war dort ein zirkumskripter, verkäsender Herd, und zweitens fand man überall in dem lufthaltigen Gewebe zahlreiche Tuberkelchen. Durch den Pneumothorax ist der tuberkulöse Prozess in der rechten Lunge also nicht zum Stillstand gebracht worden, und ausserdem hat er sich in kurzer Zeit über die ganze linke Lunge verbreitet.

Die Aussicht, dass in diesem ungünstigen Falle ein guter Erfolg erzielt werden könnte, war von vornherein zwar sehr gering, und es wäre gewiss voreilig, nach diesem einen Fall ein Urteil auszusprechen, wohl aber zeigt er, dass man die der gesunden Lunge drohenden Gefahren nicht zu leicht nehmen darf und dass der anderseitige Pneumothorax sie hier sicherlich nicht verringert hat.

Fall 4. Bei der Sektion 24 Stunden post mortem zeigt sich die linke Brusthälfte weniger gewölbt als die rechte. Das rechte Bein ist sehr ödematös. Beim Öffnen der Bauchhöhle entfliesst viel



helle, gelbe Flüssigkeit. Die Leber ist blutreich und zeigt Muskatnusszeichnung. Gewicht 1550 g. Im Coekum und Kolon einige tuberkulöse Geschwüre.

Thorax. Herz und Mediastinum stark nach rechts verzogen. Das Bindegewebe des äusseren Perikards zeigt erweiterte Blutgefässe. Linke Thoraxhälfte: beim Öffnen entweicht eine grosse Menge Luft, die Pleurahöhle enthält 2 ½ l schaumige Flüssigkeit, die kollabierte Lunge und die ganze Pleurafläche sind mit Fibrin bedeckt. Die linke Lunge liegt gegen das Mediastinum hin und schwebt in der Flüssigkeit; nach ihrer Beseitigung sinkt die Lunge zurück.

Eine breite, weiche fibrinöse Adhäsion zieht vom vorderen unteren Rand der Lunge zum Recessus costo-diaphragmaticus, ausserdem ist die Lunge an der hinteren Fläche in der Paravertebrallinie mit der Brustwand durch kurze feste, schnurförmige kleinfingerdicke Adhäsionen verbunden. Die obere Grenze der Lunge liegt auf der Höhe der oberen Herzgrenze und macht den Eindruck eines mit dem Herzen verwachsenen Organes. Die Lunge ist klein, entstellt und fühlt sich wie Leder an. Die grossen Bronchien verengern sich schon in der Nähe ihres Ursprunges. Die Schnittfläche ist grau wie bei Atelektase. Die Lunge sinkt in toto im Wasser und in dem grauen, rötlich schimmernden Gewebe befindet sich eine walnussgrosse Kaverne mit Käse und Eiter gefüllt. Die Lumina der Bronchien und Gefässe trennen sich scharf vom atelektatischen Lungengewebe, und man sieht deutlich eine grosse Zahl gruppenweise beieinander liegender fester, bis erbsengrosser Käseherdchen und weitere kleine Gruppen verkäsender Tuberkel. Die linke Lunge macht den Eindruck, als ob inmitten von lufthaltigem Gewebe ziemlich viel tuberkulöse Herdchen enthalten wären, die jetzt durch Kompression atelektatisch geworden sind. Die Käseherde liegen also in luftleerem, aber nicht in sklerosiertem oder infiltriertem Lungengewebe. Kleine Stückchen sinken im Wasser. Die Lunge wiegt 420 g.

Herz. Im Perikard befindet sich ein wenig klare Flüssigkeit; der Glanz des Perikards ist normal; das Herz schlaff. Der rechte Vorhof ist dilatiert, die rechte Kammer etwas weniger. Die linke Kammer klein. Gewicht 310 g.

Rechte Thoraxhälfte. Die rechte Lunge fällt fast gar nicht zusammen, ist nicht adhärent und von normalem Aussehen. Der Pleuraglanz ist normal, die Lunge gross und gut lufthaltig. In der Spitze ein kleiner fester Herd. Mittel- und Unterlappen sind in der Axillarlinie ein wenig unterhalb der Spitzen miteinander verwachsen.

Diese Verwachsung entspricht einem festen Herde mit radiär gestreifter Umgebung und leicht eingesunkener Oberfläche. Die vordere untere Partie des Unterlappens ist stark emphysematös, ebenso wie die ganze untere Fläche; auch in der Spitze ist ein Teil emphysematös.

Der Oberlappen ist gut lufthaltig, der obere Teil sehr blutreich und zeigt in dem lufthaltigen Gewebe eine grosse Zahl von Tuberkeln.

In dem lufthaltigen Mittellappen ist eine ganz enorme Zahl kleinster, frischer Tuberkel. Unterhalb der Spitze, entsprechend der festen, obengenannten Stelle, zwei kommunizierende kugelgrosse Kavernen, die Umgebung über einer Breite von 1/2 cm grau, fest, radiär geordnet; auch in dem übrigen lufthaltigen, blutreichen Gewebe des Unterlappens eine Aussat von kleinen Tuberkeln. Gewicht der rechten Lunge 810 g.

Unmittelbar nach dem Tode wurde dem linken Pleuraraum ein wenig Flüssigkeit entnommen. Spez. Gew. 1018. Eiweissgehalt 20‰. Auf Bouillon und Aszitesagar kein Wachstum. Der Eiter aus den Kavernen der linken Lunge enthält enorm viel Tuberkelbazillen.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Tuberculosis pulmonis sinistri; Atelectasis pulmonis sinistri, Kaverne, Pneumothorax sinister et Pleuritis serofibrinosa sinistra; Emphysema et tuberculosis miliaris recens pulmonis dextri; Ascites; Ulcera tuberculosa coli.

Zahlreiche Stückchen von beiden Lungen werden zur mikroskopischen Untersuchung ausgeschnitten.

Rechte Lunge. Oberlappen. Im lufthaltigen, blutreichen Gewebe, zahlreiche frische, grösstenteils aus epitheioiden Zellen gebildete Tuberkel, teilweise zentral verkäst, mehrere zeigen eine oder zwei Riesenzellen. Die Tuberkel befinden sich in den Wänden der kleinsten Bronchien oder zerstreut im Lungengewebe.

Hie und da kleine Alveolengruppen, mit abgestossenen Alveolarepithelien und Leukozyten, an anderer Stelle auch Flüssigkeit und rote Blutkörperchen enthaltend.

Mittellappen. Im lufthaltigen Gewebe ziemlich grosse Tuberkel mit zentraler Verkäsung, auch kleinere Tuberkel, von denen verschiedene konfluieren, viele enthalten eine oder zwei Riesenzellen; mehrere sind noch in einem sehr jungen Stadium und zeigen epitheloide Bindegewebszellen ohne Verkäsung.

Rechter Unterlappen. Zahlreiche kleine Tuberkelchen liegen zerstreut in lufthaltigem blutreichem Gewebe, die meisten sind



in Verkäsung begriffen, und wo sie konfluierten, findet man ein grösseres verkästes Zentrum; fast jedes Herdchen enthält Riesenzellen. Die kleinsten Tuberkelchen, welche sich isoliert zwischen lufthaltigen Alveolen befinden, bestehen aus epithelioiden Bindegewebszellen, und einzelne zeigen eine beginnende Verkäsung.

Das Lungengewebe ist sehr blutreich und zeigt ausser der Tuberkelaussaat keine Entzündungszeichen, keine roten Blutkörperchen in den Alveolen.

Linke Lunge. Stückchen aus der Oberfläche. Die Pleura ist stark verdickt durch Infiltration, fibrinösen Beschlag, knotenförmig erhabene Bindegewebstuberkel und viel neugebildetes. grosszelliges Bindegewebe. Die Tuberkel und das neugebildete Bindegewebe sind überlagert von einer dicken Fibrinschicht, die durch zahlreiche Ausläufer mit dem Fibrinbelag der Lunge zusammenhängt.

In den verschiedenen Stückchen, welche den mehr zentralen Lungenteilen entnommen sind, findet man in dem blutreichen, nicht lufthaltigen Lungengewebe zahlreiche grössere und kleinere, teils isolierte, teils konfluierende Tuberkel, von allerlei Grösse, die kleinsten, bindegewebigen Tuberkel und grössere und sehr grosse Herde, den Endeffekt des Zusammenfliessens von vielen verkästen Knötchen. Diese tuberkulösen Herde sind von einem breiten infiltriertem Saum umgeben. Die Alveolen sind mit abgestossenen grossen, blasig angeschwollenen Alveolarepithelien und vielen Lymphozyten angefüllt. Viele Riesenzellen. In der Lunge sehr wenig neugebildetes Bindegewebe und, worauf besonders hingewiesen sei, nirgends ausgeheilte, d. h. sklerosierte Herde.

Epikrise. Ein junger Mann leidet bei der Aufnahme an einer deutlich einseitigen Lungentuberkulose, hat kein Fieber, seit einigen Monaten aber fortwährend Hämoptyse.

Der leidlich gute Zustand des Patienten, das Fehlen von Rhonchi in der rechten Lunge und die immer sich wiederholende Hämoptyse liesen mit gutem Grunde erwarten, dass hier der Pneumothorax durch Ruhigstellung der linken Lunge, sowohl auf den tuberkulösen Prozess, als auf die Hämoptyse günstig einwirken würde.

Wenn je, so bot dieser Patient ohne Zweifel alle Indikationen und keine Kontraindikation zum künstlichen Pneumothorax. Die Einblasung gelang gut, wurde gut vertragen, und doch zeigten sich bald nach der ersten Einblasung Symptome von Seite der rechten Lunge. Seitdem ging es Patient immer schlechter.

Die Autopsie bestätigte den klinischen Befund. In der linken Lunge keine Spur von Heilungstendenz des tuberkulösen Prozesses.



Neben den älteren, verkästen, susammenfliessenden Tuberkeln findet man überall junge frische Knoten und infiltriertes, nicht sklerosiertes Lungengewebe. Die rechte Lunge war gross, emphysematös entartet und enthielt ausschliesslich junge, diffus zerstreute Tuberkelchen. Ausser einigen tuberkulösen Geschwüren im Kolon wurden keine weiteren tuberkulösen Veränderungen gefunden.

Der zweite Fall zeigt noch deutlicher als der erste, dass, wenn nicht „propter", doch gewiss „post" dem künstlichen Pneumothorax der tuberkulöse Prozess sich in der kranken und auch in der gesunden Lunge schnell ausbreitete.

Ist es möglich, dass der Pneumothorax die Ursache des letalen Krankheitsverlaufes war?

Zur Beantwortung dieser Frage wird es am besten sein, uns darüber klar zu werden, welchen Einfluss der Pneumothorax auf die Zirkulation von Blut und Lymphe in den beiden Lungen hat. Im voraus möchten wir bemerken, dass wir hier die Wirkung des totalen Pneumothorax besprechen wollen, wobei die Lunge also vollständig ruhig gestellt wird. Der inkomplette Pneumothorax, wobei nur ein kleiner Teil der Lunge sich retrahiert (Potain) oder die Lunge sich wohl von der Thoraxwand zurückzieht, aber doch noch soviel Luft enthält, dass sie an der Atmung beteiligt bleibt und unruhig auf und nieder sich bewegt, die nicht ruhiggestellte paradox flatternde Kollapslunge von Brauer, soll unberücksichtigt bleiben.

In den beiden sezierten Fällen handelte es sich auch um einen nahezu totalen Pneumothorax. Wie sind die Verhältnisse in der komprimierten Lunge?

Durch einen totalen Pneumothorax wird die Lunge zusammengepresst, luftleer gemacht und infolgedessen ausser Tätigkeit gesetzt. Weiter ist der Blut- und Lymphgehalt dieser Lunge verkleinert (Bruns, Brauer). Durch verringerte Blutzirkulation wird die Venosität erhöht, durch die geringere Bewegungsenergie der Lymphe entsteht Lymphstauung (Bruns); auch Molhuysen[1]) wies diese Herabsetzung der Lymphzirkulation mittelst Kohlenstaub nach, den er Kaninchen einatmen liess, wonach er dann einen Pneumothorax erzeugte.

Ein eventuell tuberkulöser Prozess in der komprimierten Lunge kann aus verschiedenen Gründen günstig beeinflusst werden (Brauer).

1. Durch die Entspannung und Ruhe des Lungengewebes; die veränderte Blutzirkulation ist die Ursache, dass die tuberkulösen Keime durch stark kohlensäurehaltiges Blut umspült werden, wodurch ihre

[1]) Dissertat. Leiden 1911.

Entwickelung gehemmt werden kann (Tendeloo), während die Lymphstauung der Verbreitung der Bazillen und deren Toxine Einhalt bietet.

2. Die Kompression beugt einer Sputumansammlung vor.

3. Die Schrumpfung des Lungengewebes, die man bei der Heilung eines tuberkulösen Prozesses beobachtet, wird erleichtert.

Diese drei Faktoren können die Genesung des Prozesses befördern.

Was findet in der nicht komprimierten Lunge statt?

Die Erfahrung lehrt, dass sie leicht imstande ist, allein die Arbeit zu leisten, die bis dahin durch beide Lungen geliefert wurde. Die Kranken ertragen den künstlichen Pneumothorax sehr gut, vorausgesetzt, dass der Eingriff von geschulter Hand und mit Sachverständnis vorgenommen wird. Die anderseitige Lunge und zwar überwiegend der kaudale Teil, dehnt sich aus. Das Mediastinum wird ein wenig nach der gesunden Seite eingesaugt durch den elastischen Zug der Lunge, und auch der Druck des Pneumothorax wirkt in derselben Richtung. Der zentrale Lungenteil kann sich deshalb eher weniger als stärker ausdehnen. Den Beweis dafür fanden wir in den engen spaltförmigen Alveolen des zentralen Teiles des Oberlappens der gesunden Lunge (siehe Fall 10, Seite 14). Die Peripheren und von diesen die kaudalen Teile, werden am meisten ausgedehnt.

Die respiratorischen Exkursionen sind etwas grösser als normal, nicht in den kraniellen oder mediastinalen Partien, sondern gerade in dem kaudalen Abschnitte. Der Unterschied zwischen inspiratorischer Lymph-Flut und expiratorischer Ebbe wird hier am grössten sein. Tendeloo hat nachgewiesen, dass die Lungenteile mit grösseren respiratorischen Volumschwankungen die Lymphe aus den weniger bewegten Teilen ansaugen, soweit die anatomischen Verhältnisse es gestatten. Die peripheren und kaudalen Partien der gesunden Lunge werden deshalb unter dem Einfluss des anderseitigen Pneumothorax mit grösserer Energie als unter normalen Verhältnissen, die Lymphe aus den kraniellen und zentralen Partien ansaugen.

Ist die Lunge ganz gesund, so ist ein Nachteil von dieser Wirkung nicht zu befürchten; auch die Wahrscheinlichkeit, dass Bazillen oder Toxinen aus der kranken Lunge ausgepumpt werden, ist nicht gross; denn erstens ist die Lymphzirkulation der kranken Lunge, wie wir gesehen haben, sehr reduziert, und zweitens gibt es keine direkte Kommunikationen zwischen den Lymphgefässsystemen der beiden Lungen (Bartels).

Ganz anders gestaltet sich aber die Sache, wenn die zweite Lunge nicht ganz gesund war, m. a. W., wenn sich in dieser Lunge, auch nur minimale, aktive tuberkulöse Herdchen fanden. Dann werden



gewiss durch die oben erwähnte Wirkung Bazillen enthaltende Partikelchen aus diesen Herden in bis dahin gesundes Lungengewebe angesaugt werden können. Wir wissen aber auf Grund der klinischen Erfahrung und der pathologisch-anatomischen Befunde, dass eine ausgebreitete, genau einseitige Lungentuberkulose nicht vorkommt, und weiter, dass die ersten tuberkulösen Veränderungen in der grössten Mehrzahl der Fälle in den kraniellen Lungenpartien, oder etwas mehr zentral gefunden werden. Es ist also deutlich, dass die obenbeschriebene zentro-periphere Lymphströmung den tuberkulösen Prozess weiter verbreiten kann. Nach Forlanini und Brauer ist die Wirkung des Pneumothorax auf den anderseitigen leichten Prozess des Oberlappens eher eine günstige; aber nachdrücklich und wohl mit vollem Recht sagt Brauer, dass mit der Aktivität und Ausbreitung der eventuellen Prozesse der sogenannten gesunden Lunge das Risiko der Pneumothorax-Behandlung steigt.

Hierin liegt unserer Meinung nach der springende Punkt. Die Behauptung, es übe ein Pneumothorax eine heilende Wirkung auf leichtere tuberkulöse Prozesse der anderen Seite aus, ist nicht mehr als eine Hypothese. Es muss noch bewiesen werden, dass ein Pneumothorax die leichten Prozesse in der anderen Lunge günstig beeinflussen kann, und es ist noch nachzuforschen, auf welche Weise das eventuell geschieht. Forlaninis Beweisführung bewegt sich in einem Zirkulus vitiosus. Nach diesem Forscher sei gestattet, einen Pneumothorax herzustellen, auch in jenen Fällen, wo an der anderen Seite leichte tuberkulöse Prozesse gefunden werden, auf Grund seiner Theorie, dass die durch den Pneumothorax verursachte Steigerung der Atembewegungen den krankhaften Prozess zur Heilung bringt. Diese Theorie stützt sich aber wiederum auf die angebliche Erfahrung, dass dem wirklich so ist. Jedenfalls sind unsere Erfahrungen in dieser Hinsicht den dieses Autors entgegengesetzt.

Der obenerwähnte Vorbehalt Brauers zeigt, dass auch dieser, auf diesem Gebiet so erfahrener Forscher, die Schwierigkeit fühlt, bei der Indikationsstellung den vermutlichen Einfluss auf die gesunde Lunge zu beurteilen. Um zu einem Urteil über den genannten Einfluss zu gelangen, wären verschiedene Fragen zu beantworten. Wird die gesunde Lunge sich gut und gleichmässig ausdehnen können? Gibt es voraussichtlich keine verwachsenen Teile, die bei der Atmung zurückbleiben werden? Ist die Lymphzirkulation ungestört oder sind ältere, genesene Prozesse die Ursache, dass an einzelnen Stellen die Zirkulation abgesperrt ist? Abgesehen von der schwierigen Diagnose der zentralen Prozesse, wissen wir von ihrer Aktivität garnichts. Die oben beschriebenen Krankengeschichten lehren uns, dass bei einer



anscheinend einseitigen Tuberkulose ein nicht zu diagnostisierender, geringer Prozess der anderen Lunge sich schnell ausbreiten und unter Umständen den Tod herbeiführen kann. Alle diese Überlegungen tragen dazu bei, die Indikationsstellung zum künstlichen Pneumothorax für uns zu einer sehr schwierigen zu machen. Denn um es nochmals zu wiederholen, der Einfluss, den dieser auf die weniger kranke Lunge ausüben wird, ist abhängig von der Akuität und der Ausbreitung des in jener bestehenden Krankheitsprozesses, und gerade diesen vor der Operation zu beurteilen, sind wir nicht imstande. Und er hängt überdies noch von Faktoren ab, die sich unserer Erkenntnis vorläufig ganz entziehen.

In seiner letzten, schon mehrere Male erwähnten, Sammelarbeit, warnt Forlanini vor einem zu voluminösen Pneumothorax. Dieser würde die sogenannte gesunde Lunge komprimieren und damit ihre Atmungsexkursionen verkleinern. Auf diese Weise würde, in Übereinstimmung mit Forlaninis Theorie, eine Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses stattfinden müssen.

Wir haben uns deswegen die Frage vorgelegt, ob in unseren Fällen vielleicht der Pneumothorax zu voluminös gewesen war. Das ist aber keineswegs der Fall. Im Gegenteil, wir haben gerade einen hohen Überdruck vermieden. Nur das Exsudat, dürfte in künftigen Fällen baldiger entleert werden.

Wir wissen aber nicht, wie es praktisch möglich wäre, den Pneumothorax genau so voluminös, den Druck genau so gross zu machen, dass die am meisten kranke Lunge vollständig in Atemruhe, die weniger kranke aber gerade in gesteigerte Atembewegung versetzt würde. Wäre diese Forderung wirklich eine absolute, so wäre damit u. E. das ganze Verfahren für die Praxis verurteilt.

Die von Forlanini seiner Arbeit zugefügten Bilder lassen keinen Zweifel darüber, dass der von ihm erzeugte Pneumothorax in machen Fällen die andere Seite komprimiert haben muss. Bild 2 (Tafel I), Bild 1 und 2 (Tafel 3), Bild 1 (Tafel 4) sind doch gewiss ziemlich voluminöse Luftansammlungen, die ohne Zweifel die gegenseitige Lunge komprimiert und zu geringeren Atmungsexkursionen Veranlassung gegeben haben. Andererseits lehrt die Erfahrung, dass nur in ziemlich seltenen Fällen ein kompletter Pneumothorax erreicht werden kann. Fast immer sind Adhäsionen vorhanden, die eine vollkommene Ruhigstellung der am meisten erkrankten Lunge vereiteln, ausgenommen in jenen Fällen, wo die Adhäsionen sich in solchem Masse ausdehnen lassen, dass sie auch in Inspirationsstellung erschlafft sind. Die Atmungsexkursionen nach gelungener Operation sind ohne Zweifel weniger ausgiebig als normal, doch funktioniert meistens doch



noch ein Teil der Lunge; das wird denn aber auch oft gerade die am meisten erkrankte Partie sein. Wäre Forlaninis Theorie mit den Tatsachen im Einklang, dann müssten sich in diesen Lungenpartien der tuberkulöse Prozess verschlimmern. Die klinische Erfahrung der Autoren ist jedoch eine andere. Saugmann erwähnt z. B. in seiner Statistik, dass es ihm nur in wenigen Fällen gelang, einen kompletten Pneumothorax zu erzielen; nichtsdestoweniger war in der Mehrzahl der Fälle der Erfolg ein günstiger. Auch wir hatten oft beim partiellen Pneumothorax, sei es auch nur vorübergehend, Besserung zu verzeichnen.

Nach alledem ist, unserer Meinung nach, nicht daran zu zweifeln, dass das Verfahren des künstlichen Pneumothorax in gewissen Fällen eine bedeutende Besserung, bzw. Heilung des tuberkulösen Lungenprozesses herbeiführen kann. Dahingegen bringt diese Methode ernste Gefahren für die andere, weniger kranke Lunge. Vorläufig dürfte es unmöglich sein, im einzelnen Falle vor der Operation diese Gefahren abzuschätzen. Deshalb meinen wir, die Indikation des künstlichen Pneumothorax vorläufig auf die ernsten, überwiegend einseitigen Lungenprozesse einschränken zu müssen, bei denen mit der konservativen Methode keine Heilung zu erzielen war.

Schlüsse.

1. In Fällen ernster, ausschliesslich oder hauptsächlich einseitiger Lungentuberkulose, wo die klassische Behandlung während längerer Zeit durch einen Sachverständigen ohne Erfolg durchgeführt wurde, ist die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax in Erwägung zu ziehen.

2. Bevor man zur Operation schreitet, nehme man Rücksicht auf die Gefahr der Verbreitung oder Aktivierung einer geringen Tuberkulose der anderen Seite.

3. Die direkten Gefahren des Eingriffes (Luftembolie, pleurale Eklampsie und Lungenverletzung) sind bei guter Tecknik äusserst gering.

4. Ein auftretendes Exsudat ist teilweise zu entleeren, sobald es einen gewissen Umfang erreicht hat.

5. Der Pneumothorax darf nur von geübter Hand, in einem Krankenhause, wo ein Röntgeninstrumentarium zur Verfügung steht, ausgeführt werden.

6. Die Punktionsmethode nach Forlanini verdient den Vorzug vor der Inzisionsmethode nach Brauer.





Diss. Molhuysen, Leiden 1911.

Hymans, Sosselin, Schut, Erfahrungen mit künstlichem Pneumothorax.

Curt Kabitzsch, Würzburg. Kgl. Universitäts-Druckerei von H. Stürtz A. G., Würzburg.



Aus der städt. Lungenfürsorgestelle Göttingen. (Leiter: Geh.-Rat Professor Dr. Damsch.)

Über den Einfluss der Generationsvorgänge auf die Lungentuberkulose.

Von

Wilhelm Köhne,
Medizinalpraktikant.

Wenn man einen Rückblick auf die Entwickelung der Ansichten in dieser Frage wirft, so war die bis zur Mitte des XIX. Jahrhunderts allgemein gültige Ansicht, dass die bestehende Tuberkulose während der Gravidität aufgehalten werde, um nach Beendigung der Schwangerschaft im Wochenbett rapide zum Ende zu führen. Einige Autoren sprachen der Schwangerschaft auch einen günstigen Einfluss zu, so findet man bei Rozière de la Chassague die Ansicht vertreten, dass von zwei im gleichen Grade an Phthise ergriffenen Frauen diejenige, welche schwanger wird, sicher die andere überlebt.

Diesen Ansichten trat im Jahre 1849 Grisolle (1) entgegen, indem er an Hand von 27 von ihm genau beobachteten Fällen nachwies, dass die Tuberkulose sich oft während der Schwangerschaft entwickle und die schon bestehende oft dadurch verschlechtert werde. Die Ansicht, dass nach der Entbindung die Tuberkulose rascher verlaufe, fand Grisolle ebenfalls nicht bestätigt. Ungefähr zur gleichen Zeit vertrat auch Charles Dubreuilh (2) diese neue Anschauung, die nur ganz allmählich Beobachtung gewann. Gegen Ende des XIX. Jahrhunderts aber ist die Ansicht von dem ungünstigen Einfluss der Schwangerschaft auf die Lungentuberkulose fast allgemein anerkannt und mit ihr hat die Stellung zur Therapie eine andere Richtung bekommen, die nach Feststellung der Tuberkulose eine Entfernung des Schwangerschaftsproduktes fordert.

Im ersten Jahrzehnt unseres Jahrhunderts ist dies Thema, welches von so grosser Bedeutung für den Arzt ist, Gegenstand zahlreicher

eingehender Untersuchungen und Arbeiten gewesen, aber sie haben, wie aus der kurzen Zusammenstellung der Anschauungen zu ersehen ist, eine einheitliche Beantwortung aller dies wichtige Gebiet betreffenden Fragen nicht herbeigeführt.

Kaminer (3) fordert auf Grund seiner Beobachtungen (50 Fälle, von denen 33 durch die Generationsvorgänge verschlechtert wurden) Fruchtabtreibung unter sorgfältiger Erwägung der jeweiligen Umstände — der künstliche Abort soll in 70% der Fälle günstig wirken, d. h. zunächst einen Stillstand des Lungenleidens herbeiführen können.

Hahn (4) will bei der ungünstigen Einwirkung der Schwangerschaft auf bestehende Tuberkulose die Verhütung der Konzeption in das Programm der Tuberkulosebekämpfung aufnehmen.

Kikuth (5) hält den künstlichen Abort für gerechtfertigt bei beginnender Tuberkulose, für unangebracht bei vorgeschrittener Tuberkulose, bei Kehlkopfgeschwüren und tuberkulösen Infiltrationen des Kehlkopfes.

Fellner (6) will bei Lungentuberkulose nur die frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft, nicht die Frühgeburt ausführen.

Kania (7) hat die Verschlimmerung einer bestehenden Tuberkulose durch Einfluss der Generationsvorgänge nur selten beobachtet, häufig einen günstigen Einfluss gefunden. Er fordert gute hygienische Verhältnisse.

v. Holst (8) hält die Einleitung des Aborts für indiziert, wenn eine latente Tuberkulose in der Schwangerschaft floride wird.

Burckhardt (9) bestreitet den ungünstigen Einfluss der Schwangerschaft auf die Lungentuberkulose, ebenfalls die günstige Wirkung des Abortes und will diesen auf die schwersten Fälle, sowie die mit Hyperemesis komplizierten beschränkt wissen.

Reiche (10) schätzt die Gefahren für Tuberkulose nur gering, wenn es sich um leichte, umschriebene, rückgängig und obsolet gewordene Tuberkulose handelt. In anderen Fällen rät er allerdings zur Unterbrechung, doch ist eingehende Prüfung zur Rechtfertigung des Abortes in jedem einzelnen Fall nötig.

Füster (13) hält den Abort. provoc. nur in ganz schweren Fällen für angezeigt, jedenfalls nur unter sorgfältiger Individualisierung.

v. Rosthorn (11) fordert allen tuberkulösen Schwangeren gegenüber exspektatives Verhalten, da Schwangerschaften ohne ungünstige Beeinflussung des Leidens überstanden werden können, oft sogar ein günstiger Einfluss zu merken ist. Der künstliche Abort muss eingeleitet werden bei allen fieberhaften, destruktiven Vorgängen, selbst in leichten Fällen mit Komplikationen, wie Kehlkopftuberkulose, auch Hämoptoë und fortschreitende Abmagerung.



Weinberg (12) kommt auf Grund besonderer statistischer Erhebung zu dem Schluss, dass eine Verschlimmerung der Tuberkulose durch das Wochenbett nicht festzustellen sei, auch werde der ungünstige Einfluss der Schwangerschaft auf Verlauf und Entstehung der Tuberkulose auf Grund der einseitigen, klinischen Erfahrungen überschätzt. Ein ungünstiger Einfluss ist hauptsächlich bei vorgeschrittener Tuberkulose festzustellen. Der künstliche Abort ist der Frühgeburt vorzuziehen, jedoch ist die Indikation zum Eingriff möglichst einzuschränken.

Veit (14) führt aus, die Ansicht, dass die Schwangerschaft für eine Tuberkulose stets als eine sehr schlechte oder sicher im Wochenbett zum Tode führende Komplikation anzusehen ist, treffe nicht zu.

v. Rosthorn und Fränkel (15) bemängeln die bisherigen Statistiken, weil diese die latenten Tuberkulosen nicht mitberücksichtigen. Sie kommen auf Grund einer kleinen, aber genau beobachteten Anzahl von Fällen zu dem Ergebnis, dass schwere tuberkulöse Prozesse (Kavernen, Unterlappenaffektionen) durch Hinzutreten der Gravidität regelmässig eine Verschlimmerung erfahren, während weniger vorgeschrittene Erkrankungen, besonders Vernarbungen, bei gutem Ernährungszustand keinen Einfluss ausüben.

Ploos van Amstel (16) fordert frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft, noch ehe eine Verschlechterung des Lungenbefundes festzustellen ist. Nur, wenn man die Mutter für verloren hält, sollte der Eingriff unterbleiben.

Heimann (18) vertritt die Ansicht, dass die Generationsvorgänge in den allermeisten Fällen eine erhebliche Verschlimmerung vorhandener Tuberkulose bewirken. Er ist wegen der Unsicherheit der Prognosestellung für einen radikalen Standpunkt. Bei jeder schwangeren Tuberkulösen ist der künstliche Abort angezeigt; nur bei aussichtslosen Fällen ist hiervon abzusehen.

Pradella (19) macht ein Fortschreiten des Lungenprozesses zur Voraussetzung seiner Zustimmung zur Unterbrechung der Schwangerschaft.

Auch Bollenhagen (20) erklärt sich für die individualisierende Auswahl der Fälle und fordert namentlich, dass die Schwangeren nicht von der Aufnahme in Heilstätten ausgeschlossen werden.

Bumm (21) hält die Unterbrechung für angezeigt bei leichter oder mittelschwerer Erkrankung der Lungen, wenn die Gravidität noch nicht über das erste Drittel fortgeschritten ist, aber schon zu einer deutlichen Verschlimmerung der Symptome geführt hat.

Guerdjikoff (22) beobachtet fast immer eine Verschlimmerung der Tuberkulose während der Gravidität.



Lobenstine (23) bezeichnet die Auffassung, dass die Schwangerschaft einen günstigen Einfluss auf die Tuberkulose habe, geradezu als Aberglauben.

Fritsch (24) weist besonders darauf hin, dass Tuberkulosefälle trotz der Gravidität bei geeigneter Behandlung zur Ausheilung kommen können. Er hält den künstlichen Abort als eine anerkannt notwendige, lebensrettende Operation für berechtigt, hält aber die Indikation für sehr selten gegeben.

Rosthorn (25) weist ausdrücklich darauf hin, dass individualisierende und soziale Momente von Bedeutung sind, dass Fälle bekannt sind, in denen die Gravidität einen überraschend günstigen Einfluss auf den Verlauf der Tuberkulose gehabt hat.

Martin (41) schliesst sich in seiner Indikationsstellung zur Unterbrechung der Gravidität den Ansichten Bumms (21) an. Er will den ganzen schwangeren Uterus exstirpieren, ebenso die Adnexe, um den Fettansatz nach der Kastration zu erzielen.

Pankow (26) weist an einer Anzahl von 222 Fällen nach, dass prinzipielle Unterbrechung bei manifester Tuberkulose gefordert werden muss. Bei latenter Tuberkulose soll abgewartet werden.

Frischbier (29) verwirft die künstliche Frühgeburt. Er verlangt eine Förderung der Kranken durch hygienisch-diätetische Massnahmen in den Lungenheilstätten. Erst, wenn nach mindestens vierwöchentlicher Beobachtung in der Heilstätte der Prozess sich als progredient erweist, soll der künstliche Abort eingeleitet werden.

Schauta (30) fordert in jedem Fall, in dem die Diagnose Tuberkulose feststeht, eine Einleitung des Abortes, da in $^3/_4$ der Fälle Tuberkulose durch die Schwangerschaft verschlimmert wird. Die hygienisch-diätetischen Massnahmen sind äusserst zweifelhaft, in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft nützt die Unterbrechung nichts mehr.

Rabnow und Reicher (31) haben das Material der Fürsorgestelle Schöneberg einer Beobachtung unterzogen. Bei 10 Fällen konnte nur in 3 Fällen eine nachweisbare Verschlechterung in der Erkrankung festgestellt werden. Es ist strengste Individualisierung zur Einleitung des Abortes zu fordern, nicht allein der Zustand der Lungen, auch nicht das Körpergewicht, sondern der Gesamtbefund soll massgebend sein.

Cohn (32) hat ebenfalls Fürsorgematerial untersucht. Es handelt sich um 58 Fälle. In nur 8,6% trat eine Verschlimmerung auf. Das Stillen übt, längere Zeit durchgeführt, einen ungünstigen Einfluss aus, besonders wird das Allgemeinbefinden in hohem Masse beeinträchtigt.



Veit (33) verlangt für die tuberkulösen Schwangeren Anstaltsbehandlung. Treten Störungen (Fieber, Gewichtsabnahme und Bluthusten) auf, so muss der künstliche Abort eingeleitet werden. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ist im allgemeinen die Einleitung des Aborts nicht angezeigt. Der Einfluss der Schwangerschaft auf die Tuberkulose ist verschieden. Man beobachtet Fortschreiten der Tuberkulose, den Tod mehr oder weniger lange Zeit nach der Entbindung, aber auch ohne jeden Nachteil den Verlauf einer oder mehrerer Schwangerschaften.

Burckhardt (34) hatte unter 160 Wöchnerinnen 72, bei denen Tuberkulose nachgewiesen war. Hiervon waren 42 Fälle ganz leicht, 30 zeigten ausgesprochene Veränderungen an den Lungen. Alle Frauen hatten normales Wochenbett ohne nachweisbare Verschlimmerung der Lungen oder des Larynx und ohne Störungen der Temperatur. Es muss also offenbar viele Tuberkulosen geben, welche durch Geburt und Wochenbett nicht verschlimmert werden. Wichtig ist die Frage, ob der Prozess stationär oder progredient ist.

v. Bardeleben (35) hat Erfahrungen innerhalb 4 Jahren an 30000 lungenkranken Frauen und Mädchen gesammelt. Bei weitem die Minderzahl aller Fälle von Lungentuberkulose werden durch das Hinzutreten der Gravidität nachteilig beeinflusst. Alte chronische Lungentuberkulosen werden in noch nicht 1/5 aller Fälle infolge von Schwangerschaft und Geburt progredient, über 4/5 bleiben unbeeinflusst und überstehen beides gut. Kein Anlass zu aktivem Vorgehen. Bei aktiven Lungenprozessen rettungslos fortschreitende Verschlimmerung von 86 %. Klinisch manifeste aktive Lungentuberkulose Indikation zum aktiven Einschreiten gegen die Schwangerschaft.

Jaschke (37) stellt seine Indikation zur Sterilisation so, bei Nulliparen nur bei schweren progredienten Prozessen zu sterilisieren, bei Multiparen dagegen in jedem Fall, in dem der Lungenprozess nicht sicher latent ist oder ein Stillstand trotz vorausgegangener früherer Graviditäten feststeht.

Fetzer (38) lehnt bei allen Fällen von aktiver Tuberkulose die Unterbrechung der Schwangerschaft ab. Frühzeitige Unterbrechung bei aktiver Tuberkulose liefert gute Resultate, doch sollen weitere Schwangerschaften auf mindestens mehrere Jahre hinaus vermieden werden. Daher soll man den künstlichen Abort und Sterilisation möglichst in einer Sitzung vornehmen.

Dies sind im wesentlichen die Ansichten, wie sie von namhaften Autoren in den letzten 10 Jahren vertreten werden. Will man aus diesen ein Gesamtresultat ziehen, so stösst man bei der grossen Verschiedenheit der Ansichten auf Schwierigkeiten.

Schon die Hauptfrage, ob eine bestehende Tuberkulose durch die Generationsvorgänge beeinflusst wird, erfährt keineswegs eine einheitliche Beantwortung. Während eine Mehrheit der Autoren den ungünstigen Einfluss bejahen, wenigstens insofern es sich um manifeste progrediente Fälle handelt, leugnet ein anderer Teil diese ungünstige Beeinflussung oder will sogar einen günstigen Einfluss beobachtet haben.

Weiter sind je nach Auffassung über den Einfluss beider Faktoren aufeinander die Anschauungen über die ursächlichen Momente dieser Beeinflussung verschieden. Ich werde weiterhin die wichtigsten Anschauungen über diesen Punkt anführen.

Trotz der in allen diesen Fragen weit auseinandergehenden Auffassungen, sind jedoch die Ansichten bei Erörterung der Art der Behandlung einigermassen einheitlich. Die künstliche Frühgeburt wird von fast allen Autoren als schädlich verworfen. Die geeignete Behandlung wird nach gestellter Indikation in der Einleitung des künstlichen Abortes und zwar in den ersten vier Graviditätsmonaten gesehen. Eine Anzahl der Autoren fordert auch die gänzliche Ausschaltung der Generationsvorgänge, die auf verschiedenen Wegen zu erreichen ist. Totalexstirpation des Uterus mit Wegnahme der Adnexe oder einfache Tubensterilisation, die auch temporär gemacht werden kann, sind die meist empfohlenen Operationen.

Eine einheitliche und einigermassen feststehende Indikationsstellung ist noch nicht aufgestellt, da sehr verschiedene Momente im einzelnen Fall mitsprechen und die Unmöglichkeit, eine sichere Prognose für den ganzen Verlauf der Gravidität zu stellen, die Schwierigkeit noch erhöht.

Auch bei der Frage nach den ursächlichen Momenten der gegenseitigen Beeinflussung der Tuberkulose und Schwangerschaft gehen die Ansichten auseinander. Man hat die Ursachen hierfür teils in biologischen, teils in mechanischen Wirkungen gesucht, ohne bis jetzt zu einem bestimmten Ergebnis gelangt zu sein.

Bumm (40) sieht einen ungünstigen Einfluss in der Abnahme der antitoxischen und bakteriziden Stoffe im Blut, infolgedessen die Widerstandskraft des Organismus gegen die Tuberkelinfektion sinkt. Weiter beschuldigte er die Säfteverluste in Geburt und Wochenbett als schädliche Momente.

Hofbauer (39) weist auf das fettspaltende Vermögen des Serums hin, durch das der Tuberkelbazillus geschädigt wird. Er hat festgestellt, dass die lipolytische Kraft des Serums allmählich mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft abnimmt, somit die Abwehrkräfte des Organismus geringer werden. In einer experimentellen Arbeit zur



vorliegenden Frage kommt Hofbauer (36) nochmals auf die Veränderung des Fettstoffwechsels. Es handelt sich bei der Lipämie der Gravida nicht um eine quantitative Vermehrung des Fettes im engeren Sinne, als vielmehr um Steigerung des Gehaltes an Lipoiden, vor allem an Cholesterinestern (sog. Cholesterinsteatose). Dies ist ein physiologisches Vorkommnis, welches bereits in den ersten Monaten der Schwangerschaft einsetzt. Diese Anreicherung des Blutes an Cholesterinestern, zusammen mit der Tatsache, dass cholesterinhaltige Substrate einen vorzüglichen Nährboden für die Kultur von Tuberkelbazillen darstellen, können sehr wohl als ursächliches Moment für die erhöhte Empfänglichkeit und für die Progression der Tuberkulose in der Gravidität in Frage kommen. Verf. hat diesen Gedanken auch im Tierexperiment mit Erfolg durchgeführt.

Während diese Autoren die Momente der gegenseitigen Einwirkung hauptsächlich in biologischen Wirkungen suchen, werden in anderen Anschauungen mehr die mechanischen Momente in den Vordergrund gestellt.

Schauta (30) sieht die wichtigsten Momente der Verschlimmerung der Tuberkulose während der Gravidität in Veränderungen der Zirkulation, in der erhöhten Arbeit des Herzens, in der Lungenkompression bei der Unmöglichkeit der freien Ausdehnung nach anderen Richtungen, weiter in der Verminderung der roten Blutkörperchen und als weitere Folge dieser Erscheinungen Appetitlosigkeit, Erbrechen und Unterernährung.

Rein mechanische Momente beschuldigt Cornet (17). Unter den heftigen Pressbewegungen und dem durch die Wehenschmerzen erzwungenen Schreien mit darauffolgender tiefster Inspiration werden tuberkulöse Sekrete der Bronchen in neue, bisher intakte Lungenpartien aspiriert, und auf diese Weise weitere Bezirke mit Bazillen (und Mischbakterien) überschwemmt und infiziert. So würde sich auch ungezwungen erklären, dass die Wendung zum Schlechtern oft erst 1/4—1/2 Jahr post partum erfolgt.

Aschoff (27) glaubt in der Beeinflussung der Zwerchfellatmung wohl eine der wichtigsten Ursachen zu sehen, warum gerade in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft die Lungentuberkulose so grosse Fortschritte macht. Aschoff führt weiter aus, dass für Gravidität und Puerperium auch die stärkere Säftedurchströmung des ganzen Organismus für das Fortschreiten der Tuberkulose in Betracht käme, wie man ja auch so häufig im höheren Alter bei Ausbreitung eines Karzinoms auf das Lymphknotensystem ein frisches Aufflackern der Tuberkulose beobachte.



Auf die Veränderung des Atemtypus, der Wirbelsäulenstatik und der Blutversorgung der Lungen während der späteren Monate der Schwangerschaft weist de la Camp (28) hin. Zwerchfellhochstand, der veränderte thorakale Typus der Atmung, das Auftreten sog. anämischer Geräusche am Herzen (funktionelle Pulmonalstenose) sind als Folgen der Gravidität Zeichen dieser vorübergehenden, mechanischen Disposition für die Entstehung resp. Ausbreitung einer Lungenspitzenphthise bei einem vordem chronisch latent oder manifest tuberkulösen Individuum.

Im Hinblick auf die Meinungsverschiedenheiten, die in den angeführten Anschauungen zum Ausdruck gebracht werden, scheint es dringend erwünscht, dass weiteres Material zur Klärung der Frage beigebracht wird. Die folgenden Beiträge sollen diesem Zwecke dienen.

Das dieser Arbeit zugrunde liegende Material von 29 Fällen mit insgesamt 88 Geburten stammt aus der Göttinger Städt. Lungenfürsorgestelle, welche unter Leitung des Herrn Geheimrat Professor Dr. Damsch seit dem Jahre 1906 besteht. Im Gegensatz zu zahlreichen Statistiken, die aus geburtshilflichen und medizinischen Kliniken stammen und sich daher zumeist nur auf die kurze Beobachtungszeit der Anstaltsbehandlung beziehen können, können wir in den meisten unserer Fälle auf eine lange und zwar unausgesetzte Beobachtungszeit nicht nur der Patienten, sondern auch ihrer häuslichen Verhältnisse hinweisen. In keinem der Fälle ist eine operative Therapie eingeschlagen worden durch Einleitung des Abortus artific. oder der Frühgeburt. Die Frauen sind grossenteils in ihrem Hause niedergekommen, in einigen Fällen auch in der hiesigen Frauenklinik entbunden worden. Da es sich meist um Patientinnen aus dürftigen Verhältnissen handelt, kann auch eine besondere diätetisch-hygienische Behandlung nicht mitsprechen.

Zur besseren Beurteilung lasse ich von jeder Patientin einen kurzen Auszug aus der Krankengeschichte folgen, der über die wichtigsten Daten orientieren soll.

Bei der Zusammenstellung des Materials weise ich zunächst darauf hin, dass eine Anzahl von Frauen (8) sich in Fürsorgebehandlung befanden, welche vor Eintritt in die Beobachtung eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Geburten (1—13) durchgemacht hatten, ohne Verschlechterung der tuberkulösen Prozesse in den Lungen, mit Ausnahme von 3 Frauen, welche aber erst längere Zeit nach der letzten Entbindung ihrer Tuberkulose erlegen sind. Da über den Beginn der Lungentuberkulose dieser Frauen (8) nichts Genaues festzustellen war, so verzichte ich darauf, nähere Angaben über den

späteren Lungenbefund zu geben und schalte diese Fälle aus unseren späteren Betrachtungen aus.

Im folgenden sind also nur die Fälle angeführt, bei denen die Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett in die Beobachtungszeit der Fürsorgestelle fiel. Die Zahl dieser Fälle beträgt 22, die ich nach folgenden Gesichtspunkten gruppiert habe:

1. Fälle, 1—16, bei denen kein nachteiliger Einfluss, zum Teil sogar eine Besserung festgestellt werden konnte.
2. Fälle, 17—21, bei denen sich ungünstiger Einfluss durch die Generationsvorgänge ergab.

1. Frau Luise Schlote, 32 Jahre, Maurersfrau, stammt aus gesunder Familie, Mutter von 3 Kindern. Bei der Untersuchung im Mai 1907 nirgends Schallveränderungen, über der linken Spitze verschärftes Atmen. 14 Tage später ist die rechte Spitze eingezogen, über beiden Spitzen Rasselgeräusche. Im Juni 1906 Rasselgeräusche rechts bis zur Skapula. Im Juli links keine Rasselgeräusche, die im August wieder auftreten. Im Okt. über der rechten Spitze Dämpfung und spärliche Rasselgeräusche. Im Januar 1908 Gravidität; linke Spitze Schallverkürzung, abgeschwächtes Atmen und spärliche kleinbl. Rasselgeräusche, die 4 Wochen später auch im linken Oberlappen zu hören sind. Im Juni kein Husten, rechts oben hinten einige Rasselgeräusche. Ende Okt. Partus, Geburt und Wochenbett normal. Im Dez. gutes Befinden, in linker Spitze Dämpfung und Rasselgeräusche, rechts hinten oben tympanit. Schall, keine Rasselgeräusche. Ende Febr. 1909 noch immer Husten, im Auswurf Tuberkelbazillen. Gewichtszunahme, die Rasselgeräusche bleiben bis Weihnachten über der linken Spitze unverändert. Januar 1910 Schmerz im linken Schulterblatt, in linker Spitze auch unterhalb der Klavikula kleinblasige Rasselgeräusche. Um Pfingsten 4 Wochen Influenza, Anfang Juli besteht kein Husten mehr, über beiden Spitzen noch spärl. Rasselgeräusche. Okt. 1910 Allgemeinbefinden besser, Schall überall laut, in der linken Spitze spärl. kleinbl. Rasselgeräusche. Winter 10/11 über in guter Verfassung; im März 1911 besteht seit kurzem Husten und Schnupfen. Atmung frei, keine Dämpfungen, keine Rasselgeräusche.

2. Frau Henriette Ronsöhr, 32 Jahre, Maurersfrau, hat viel an Katarrh gelitten, der Vater wahrscheinlich an Phthise gestorben. Seit dem Sommer Husten und Stiche in der linken Seite. Pat. hat 2 Kinder, und ist z. Zt. im 9. Monat der Laktation. Rechte Spitze ist eingezogen, ohne weiteren Befund, im Sputum keine Tuberkelbazillen. Dieser Befund bleibt unverändert, niemals treten katarrhalische Erscheinungen auf. Im August 1911 Gravida in den letzten Monaten, Geburt und Wochenbett verlaufen normal, seitdem gutes Befinden.

3. Frau Auguste Teichgräber, 27 Jahre, Arbeitersfrau, klagt über Mattigkeit und Heiserkeit in der letzten Zeit, sie ist im VI. Monat der Gravidität. Schallabschwächung über der rechten Spitze mit verlängerten und verschärften Exspirium, in der linken Spitze einige Rasselgeräusche. Das Allgemeinbefinden bessert sich, der Lungenbefund bleibt unverändert bis zur Geburt, die im Okt. erfolgt. Im Wochenbett ist das Befinden gut, es sind keine Rasselgeräusche zu hören. Febr. 1907 ist eine geringe Retraktion der rechten Spitze festzustellen, es findet sich Dämpfung, keine Rasselgeräusche. Im Okt. 1907 sind keine Rassel-



geräusche zu hören, rechts besteht Schrumpfung der Spitze. Okt. 1908 neue Gravidität. Im Mai 1909 Partus, Geburt und Wochenbett gut verlaufen, Lungenbefund unverändert; das Kind wurde 1 Monat zu früh geboren. Kind bald darauf gestorben. Sept. 1909 neue Gravidität, während dieser Zeit gutes Befinden. Im Mai 1910 wieder Partus, gutes Befinden. Der Lungenbefund blieb bis zum April 1912 unverändert, kein Husten, keine katarrhalischen Erscheinungen.

4. Frau Frida Bauer, 26 Jahre, Schuhmachersfrau, seit mehreren Jahren verheiratet, kam am 10. Januar 1907 zur Untersuchung; Pat. ist im 4. Monat der 3. Gravidität, klagt über Husten und Mattigkeit. Über der rechten Lungenspitze geringe Dämpfung, zweifelhafte Rasselgeräusche, Spitze etwas eingezogen. Während des weiteren Verlaufs der Schwangerschaft bleibt die Dämpfung bestehen, kleinblasige Rasselgeräusche wiederholt zu hören. Im 6. Monat der Gravidität stärkerer Katarrh und Schmerzhaftigkeit der rechten Thoraxhälfte. Diese katarrhalischen Symptome schwanden nach einigen Wochen und in den letzten beiden Monaten waren katarrhalische Erscheinungen nicht mehr zu konstatieren. Juni 1907 Partus, Geburt und Wochenbett normal. Bis zur vierten Schwangerschaft (1908) traten vorübergehend Rasselgeräusche auf, während Dämpfung und Schrumpfung der rechten Spitze unverändert blieb. Sommer 1908 Gravidität, Anämie nimmt etwas zu, katarrhalische Symptome fehlen konstant. Okt. 1908 Partus. Geburt und Wochenbett normal. Befund unverändert bis zur 5. Gravidität Herbst 1909, niemlas Rasselgeräusche während derselben. Anfang Febr. Partus, Geburt und Wochenbett normal. Keine Rasselgeräusche, während die Schrumpfung in rechter Spitze unverändert ist.

5. Frau Friederike Dombrowsky, 36 Jahre, Stellmachersfrau, stammt aus gesunder Familie. Seit einer Woche Husten mit Auswurf, kein Fieber, gestern Blutauswurf. Bei der Untersuchung im August 1906 bleibt die linke Thoraxhälfte bei der Atmung zurück, links unten schwache Dämpfung in beiden Spitzen feuchte und trockene Rasselgeräusche, über der linken Spitze ist der Schall etwas tympanitisch. Im Okt. keine Rasselgeräusche; im Febr. im linken Unterlappen Dämpfung. März 1907 starke Gewichtszunahme; linke Seite flacher, in linker Spitze einige feuchte und trockene Rasselgeräusche. Juli 1907 weitere Gewichtszunahme, nur spärl. Rasselgeräusche. Okt. 1907 in rechter Spitze einige verdächtige Rasselgeräusche. Allgemeinbefinden gut. Im Nov. sind die Spitzen frei. Bis Januar gutes Befinden. Mitte Januar 08 mehr Husten und Stiche in der linken Brust. Im Febr. ist der Schall in der rechten Spitze gedämpft und hinten auch tympanitisch. Im Mai 1908 gutes Befinden, kein Husten, im 5. Monat der Gravidität. Im Sept. Partus. Geburt und Wochenbett normal. Nov. 1908 kein Husten, Befund über den Lungen negativ.

6. Frau Emma Pfestorf, 28 Jahre, Kassierersfrau, hatte 1905 eine Hämoptoë und verspürt seitdem gelegentlich Schmerzen in der linken Brust. 1 Kind 6 Jahre alt. Bei der ersten Untersuchung im Mai 1906 bleibt die linke Brusthälfte bei der Atmung zurück, Perkussionsschall ist nirgends abgeschwächt, in der linken Spitze einige kleinblasige Rasselgeräusche. In den nächsten Monaten bildet sich über beiden Spitzen eine geringe Dämpfung, die Rasselgeräusche sind vorübergehend auch rechts zu hören. Husten fehlt, die Anämie nimmt etwas zu. Mitte Nov. 1906 ist Pat. Gravida im 2. Monat. Die Schallabschwächung besteht jetzt nur rechts oben; kein Katarrh nur verschärftes Atemgeräusch. Im Juli 1907 Partus. Geburt und Wochenbett verlaufen normal. Im Okt. stellt sich Pat. vor, weil sie in der letzten Zeit mehrmals Bluthusten hatte, im Sputum



Tuberkelbazillen. Es besteht eine geringe Schallabschwächung über der linken Spitze, keine Rasselgeräusche. In der folgenden Beobachtungszeit wird die Dämpfung über der rechten Spitze deutlicher und es finden sich zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche, während die linke Spitze frei bleibt. Im Januar 1908 Hämoptoë, es finden sich auch unterhalb der Klavikula kleinblasige Rasselgeräusche. Im Juli 1908 stirbt das jüngste Kind an tuberk. Meningitis. Der Thorax ist rechts oben etwas abgeflacht, Dämpfung und Rasselgeräusche unverändert. Das Allgemeinbefinden bessert sich, im März 1909 wird Pat. mit Tuberkulininjektionen behandelt. Im folgenden Jahr erholt sich Pat., starke Gewichtszunahme, kein Husten, Dämpfung und Rasselgeräusche über der rechten Spitze bestehen unverändert fort, über der linken Spitze hört man verschärftes Atemgeräusch. Pat. hat keinen Husten, keine Schmerzen, sieht kräftig aus, hat an Gewicht weiter zugenommen und ist für ihre Arbeit durchaus leistungsfähig.

7. Frau Sophie Voigt, 33 Jahre, Arbeitersfrau; als 3 jähriges Kind Pleuritis und Empyemoperation. Pat. ist Mutter von 4 Kindern, vor 6 Monaten Geburt des letzten Kindes, welches sie selbst stillt. Bei der Untersuchung im Okt. 1909 findet sich auf der linken Brustseite Schrumpfung, Dämpfung und einzelne Rasselgeräusche, kein Fieber. Im Febr. 1910 stillt sie das Kind noch, es finden sich über der rechten Spitze reichliche, kleinblasige Rasselgeräusche. Im November 1910 klagt sie über Schmerzen in der linken Brust, wenig Husten und Auswurf z. Zt. im 8. Monat der Gravidität. Linke Seite stark geschrumpft, Dämpfung und vereinzelte Rasselgeräusche. Im Sputum keine Tuberkelbazillen. Mitte Mai 1911 Partus; Geburt und Wochenbett normal verlaufen, Pat. stillt das Kind wieder selbst. Es besteht im Sommer mehr Husten, auf der rechten Lunge besteht ein vikariierendes Emphysem, links totale Schrumpfung, Dämpfung, z. Zt. wenig Rasselgeräusche. Im Okt. 1911 klagt Pat. über Schmerzen in der rechten Seite, keine Dämpfung, vesikuläres Atmen.

8. Frau Frida Marx, 22 Jahre, Arbeitersfrau, Eltern an Phthise gestorben. 3 Kinder, von jeher viel Husten und Auswurf. Bei der Untersuchung im Mai 1908 geringe Schallverkürzung in der rechten Spitze. Gravidität. Während derselben Befund unverändert, etwas mehr Husten. Febr. 1909 Partus, Geburt und Wochenbett normal. Nov. 1909 starke Gewichtsabnahme, Mattigkeit, kein Husten. Rechts hinten oben vereinzelte Rasselgeräusche. März 1910 Thorax flach, nirgends Rasselgeräusche. Mai 1910 Husten, rechts oben tympanitischer Schall, keine Rasselgeräusche. Sommer über unverändert. Okt. 1910 Schmerzen in beiden Seiten. Supraklavikulargruben eingezogen. Rechts oben Tympanie. Exspirium verlängert und hauchend, keine Rasselgeräusche, im Sputum Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen.

9. Frau Anna Lacour, 31 Jahre, Arbeitersfrau, hat 6 Kinder, von denen 2 an Tuberkulose gestorben sind; vor 7 Wochen letzter Partus. Seitdem Zunahme des Hustens. Bei der Untersuchung im Juli 1906 Dämpfung in der rechten Spitze, in der linken Schall tympanitisch und tiefer, wie rechts, keine sicheren Rasselgeräusche. Anämie. Bis zum Januar 1907 das Kind gestillt bei gutem Befinden, kein Husten. Febr. 1907 diffuse Bronchitis. Im Juni Gravida, rechts hinten oben spärl. Rasselgeräusche. Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen. Im August ist die linke Thoraxhälfte kleiner, in der linken Spitze etwas schärferes Atemgeräusch, keine ausgesprochene Dämpfung. April 1908 Partus, Geburt und Wochenbett normal, stillt das Kind selbst. In der rechten Spitze etwas Katarrh. Februar 1909 neue Gravidität. Während der Schwangerschaft in rechter Spitze



katarrhalische Erscheinungen, Anämie nimmt zu. Nov. 1909 Partus. Geburt und Wochenbett normal. Nov. 1910 in rechter Spitze Dämpfung und abgeschwächtes Atemgeräusch. In letzter Zeit Husten und Schmerzen in der rechten Seite. Im Winter 1910/11 gutes Befinden. Mai 1911 ausgesprochene Dämpfung in rechter Spitze, keine Rasselgeräusche.

10. Frau Wilhelmine Krücke, 36 Jahre, Schmiedsfrau aus belasteter Familie, Mutter von 6 Kindern. Bei der Untersuchung im Juli 1908 kein Husten; Dämpfung und abgeschwächtes Atemgeräusch in der rechten Spitze. Nov. 1908 rechte Spitze etwas eingezogen, sonst unverändert. Januar 1909 Gravidität. Während der Schwangerschaft gutes Befinden, kein Husten, Befund unverändert. Okt. 1909 Partus. Geburt und Wochenbett normal. Im April 1910 gutes Befinden, Dämpfung unverändert. Kind 1/4 Jahr gestillt, Januar 1911 gutes Aussehen, überall vesikuläres Atemgeräusch; Dämpfung rechts besteht fort.

11. Frau Emilie Uhlendorf, 32 Jahre, Arbeitersfrau, stammt angeblich aus gesunder Familie, Mutter von 5 Kindern. Seit 1906 in Beobachtung, es bestanden Infiltrationserscheinungen in der rechten Spitze, katarrhalische Erscheinungen in der linken Spitze bei gutem Befinden. Febr. 1908 Gravidität bei gutem Allgemeinbefinden neben geringfügigen Erscheinungen über den Spitzen. Während der Schwangerschaft Husten, Befund unverändert. Im Juni 1909 Partus, Geburt und Wochenbett normal. Im Okt. 1909 links oben Rasselgeräusche, wenig Husten, im Sputum keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Im August 1910 Beginn einer Tuberkulinkur. Nov. 1910 noch Mattigkeitsgefühl. Thoraxexkursionen nur gering. Schallabschwächung in rechter Spitze und auch unterhalb der Klavikula, ebenfalls in linker Spitze, hier auch klingende Rasselgeräusche. Im Januar 1911 Fortsetzung der Injektionen. Ernährungszustand zurückgegangen, ohne Einsetzen fieberhafter Reaktionen. Dämpfung unverändert, keine Rasselgeräusche. Im Mai 1911 noch immer Tuberkulininjektionen, etwas Husten und Auswurf. Befund unverändert. Juli 1911 in rechter Spitze verschärftes Inspirium und bronchiales Exspirium, nur undeutliche Rasselgeräusche. Dez. 1911 Aussetzen der Injektionen. Gewichtszunahme, gutes Befinden. Rechts Schallverkürzung, links feinblasige klingende Rasselgeräusche, im Sputum Tuberkelbazillen. Im März 1912 links hinten oben klingende Rasselgeräusche und Giemen.

12. Frau Anna Wilke, 32 Jahre, Maurersfrau, der Vater ist an Lungenphthise gestorben. Bei der Untersuchung im Juli 1908 findet sich über dem rechten Oberlappen eine Schallabschwächung, beim Husten hört man einige Rasselgeräusche. Pat. stillt das letzte Kind seit 11 Monaten. Im Nov. 1908 ist das Allgemeinbefinden gut, Dämpfung unverändert, keine Rasselgeräusche, Hustenreiz. Bis Mai 1909 ist der Befund unverändert, noch viel Husten und Auswurf ohne nachweisliche Bazillen. Bei einer Untersuchung im Juni finden sich wieder einige Rasselgeräusche. Das Atemgeräusch ist abgeschwächt. Sommer 1909 über gutes Befinden, im Okt. wieder stärkerer Husten und viel Auswurf. Im Dez. viel Erbrechen, Pat. ist im 2. Monat der Gravidität, im Januar Influenza, Gewichtsabnahme, viel Husten, keine katarrhalischen Erscheinungen über den Lungen, im Juli Partus, Geburt und Wochenbett normal verlaufen. Im Okt. 1910 besteht die Dämpfung rechts unverändert fort, keine Rasselgeräusche. Im Winter fühlt sich Pat. schlechter, viel Husten bei unverändertem Befund. Febr. 1912. Allgemeinbefinden gut, rechts Dämpfung, einige nicht klingende Rasselgeräusche. Im April ist die rechte Seite etwas flacher, keine Rasselgeräusche.

13. Frau Wilhelmine Görder, 37 Jahre, Gärtnersfrau, stammt aus gesunder Familie, Mutter von 10 Kindern, von denen 5 gestorben sind. Seit 2 Jahren Husten mit Auswurf, im Sputum sind Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen. Bei der Untersuchung im Mai 1910 tympanitischer Schall in der rechten Spitze, verschärftes Atemgeräusch, einige kleinblasige Rasselgeräusche. Beginnende Gravidität. Bis zum Ende derselben viel Husten mit Auswurf. Januar 1911 Partus, im Wochenbett viel Husten, stillt nicht selbst wegen Schmerzen in der Brust. Im März 1911 scharfes Atemgeräusch, im rechten Oberlappen keine Rasselgeräusche. April 1911 neue Gravidität, zeitweise Husten. Januar 1912 Partus, Befund unverändert. Geburt und Wochenbett normal. Mai 1912 grosses Schwächegefühl, etwas Husten und Auswurf. Dämpfung und verschärftes Atemgeräusch in der rechten Spitze.

14. Fräul. Auguste Nolte, 26 Jahre, Druckereiarbeiterin, stammt angebl. aus gesunder Familie. Seit Ostern 1905 besteht Husten ohne Auswurf und ohne Fieber, gleichzeitig erhebliche Abmagerung. 18. Jan. 1906 erste Untersuchung. Pat. ist eine magere, grazil gebaute Frau mit sehr blasser Gesichtsfarbe, am Hals und Nacken eine Anzahl kleiner Drüsen. Thorax flach, linke Seite bleibt bei der Atmung zurück. Über der rechten Spitze hinten Schallverkürzung, verschärftes Atmen und beim Husten einige Rasselgeräusche. Dieser Befund bleibt in den nächsten 1½ Jahren unverändert, nur finden sich vorübergehend auch kleinbl. Rasselgeräusche über der linken Spitze. Im Januar 1907 ist Pat. ¼ Jahr in einer Lungenheilstätte gewesen, danach Gewichtszunahme. Die Dämpfung und das verschärfte Atmen über der rechten Spitze sind unverändert, Rasselgeräusche fehlen. April 1910 stellte sich Pat. abermals vor mit einem Kind von 2 Jahren. Die Dämpfung ist unverändert, es besteht gutes Befinden, kein Husten, keine Rasselgeräusche. Bei der nächsten Untersuchung im März 1911 ist die Dämpfung wieder unverändert, man hört über beiden Spitzen hinten verschärftes Atmen und zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche. 8 Wochen später findet sich auch über der linken Spitze hinten eine Dämpfung, während die Rasselgeräusche spärlicher sind. Im Sommer 1911 gutes Befinden, bei der letzten Untersuchung im Nov. 1911 besteht rechts die Dämpfung und verschärftes Atmen unverändert fort, Rasselgeräusche sind nicht hörbar.

15. Dora Homberg, 26 Jahre, Brauersfrau, Eltern und Geschwister an Phthise gestorben, seit Kindheit viel Husten und oft Lungenentzündung. Pat. war schon 1 Jahr vor ihrer Verheiratung in Beobachtung, es bestanden über der rechten Spitze Zeichen einer geringfügigen Infiltration, keine Rasselgeräusche. Bei der Untersuchung im April 1908 Husten, viel Auswurf, in der rechten Spitze spärliche, feuchte Rasselgeräusche. Januar 1910 noch immer Husten, in der Zwischenzeit Geburt eines Kindes, Befund über den Lungen negativ. Dez. 1910 in rechter Spitze tympanitischer Schall, kein Husten, im Sputum Tuberkelbazillen nicht nachweisbar. 1911 gutes Befinden. Befund unverändert. Febr. 1912 seit 14 Tagen starke Erkältung. Befund rechts unverändert, linke Spitze Dämpfung und verschärftes Atemgeräusch.

16. Frau Minna Benseler, 32 Jahre, Bahnarbeitersfrau, stammt von gesunden Eltern, ein Bruder an Lungenphthise gestorben, 5 andere Geschwister sind gesund. Seit März 1907 Husten und Auswurf, der im Anfang mit Blut vermischt war. Bei der Untersuchung im Okt. 1907 ist die rechte Spitze mehr eingesunken wie links, der Schall ist dort weniger laut und höher bis zur 3. Rippe. Das Atemgeräusch ist abgeschwächt, im ganzen Bereich der Dämpfung hört man



klingende Rasselgeräusche. Linke Lunge frei. Im Sputum befinden sich Tuberkelbazillen. Im Januar 1908 klagt Pat. über Schmerzen in der linken Brust (ohne Befund); sie ist zurzeit im 2. Monat der Gravidität. Über der rechten Lunge zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche. Anfang Februar Hämoptoë, im März gutes Befinden, in der rechten Spitze Dämpfung, vorn beim Husten einige Rasselgeräusche. Im Juni 1908 Partus, Geburt und Wochenbett normal verlaufen. 5 Wochen post partum sind keine Rasselgeräusche zu hören. Mitte Okt. in der rechten Spitze und auch unterhalb der Klavikula wieder zahlreiche, kleinblasige Rasselgeräusche. Dämpfung unverändert. Im Nov. mehr Husten und Schmerzen links. Im linken Oberlappen geringer Katarrh, rechts unverändert. Febr. 1909 Bronchitis, im März Allgemeinbefinden gut, in rechter Spitze kleinbl. Rasselgeräusche und Schmerzen. Juli 1909 Beginn einer Tuberkulinkur, die bis Dez. fortgesetzt wird. Im Nov. Allgemeinbefinden sehr gehoben, rechter Oberlappen abgeflacht, in rechter Spitze klingende Rasselgeräusche und verschärftes Atmen. Im Febr. 1910 mehr Husten, in der linken Lunge vereinzelt pfeifende Geräusche. Im April 1910 in rechter Spitze Schalldämpfung, zahlreiche klingende Rasselgeräusche auch unterhalb der Klavikula und im Unterlappen. Im Juni 1910 Exitus.

17. Frau Luise Lösekrug, 33 Jahre, Bahnsteigschaffnersfrau, stammt angebl. aus gesunder Familie, hat 3 Kinder. Bei der Untersuchung im Mai 1906 anfiltration des rechten Oberlappen. Bis zum Winter 1908/09 wechselnde Erscheinungen der Infiltration und des Katarrhs über der rechten Spitze, daneben Husten und Auswurf, in dem Tuberkelbazillen nachweisbar sind. Sommer 1908 in Heilstätte, starke Gewichtszunahme. Bis zum Dez. 1910 gutes Befinden. Rechts zunehmende Infiltrationen und katarrhalische Erscheinungen. Husten mit Auswurf. Januar 1911 Gravidität. Rechte Spitze eingezogen, Dämpfung und klingende Rasselgeräusche. Während der Schwangerschaft Zunahme des Hustens. Befund unverändert. Im Sept. 1911 Partus, Geburt und Wochenbett normal, stillt das Kind selbst. Nov. 1911 gutes Befinden, links hinten oben Schall etwas gedämpft, keine Rasselgeräusche. Dez. 1911 fieberhafte Erkrankung, angebl. Pleuritis. März 1912 rechts hinten unten schwache Dämpfung und Rasselgeräusche, die auch weiter oben zu hören sind. Links hinten oben einige kleinblasige Rasselgeräusche.

18. Frau Alma Elliger, 26 Jahre, Krankenwärtersfrau aus gesunder Familie, 1 Kind 6 Monate alt. Juli 1909 Partus. Seit Sept. 1909 Schmerz auf der linken Brust, Husten und Schweisse. Januar 1910 im zweiten Monat der Gravidität. Bei der Untersuchung besteht links hinten oben Dämpfung, vereinzelte Rasselgeräusche. Nach einer Probeinjektion von 0,2 mg Tuberkulin Temperatursteigerung auf 38,2°. Im Febr. 1910 besteht die Dämpfung links fort, auch rechts unterhalb der Klavikula ist der Schall abgeschwächt, nirgends Rasselgeräusche. Bis Juni 1910 mit Tuberkulininjektionen behandelt. Im August 1910 Partus, seit der Geburt Schmerzen in der linken Schulter, Hustenreiz stärker, aber wenig Auswurf. Im Nov. 1910 Dämpfung in linker Spitze unverändert, auch unterhalb der Klavikula Dämpfung, in der linken Spitze hinten verschärftes Atmen und klingende Rasselgeräusche. Rechte Lunge frei. März 1911 wenig Husten, kein Auswurf, starke Abmagerung (86 Pf.) Befund in der linken Lunge unverändert, in der rechten Spitze jetzt ebenfalls Dämpfung und Rasseln.

19. Frau Anna David, 38 Jahre, Arbeitersfrau, ist Mutter von 8 Kindern, Eltern und Geschwister an Phthise gestorben. Vor 14 Tagen Husten. Bei der



Untersuchung im Mai 1907 bleibt die linke Thoraxhälfte bei der Atmung zurück. Über dem linken Oberlappen tympanitischer Schall und Rasselgeräusche, schwache Dämpfung, die sich über den ganzen halbmondförmigen Raum erstreckt; Atemgeräusch abgeschwächt. Im Juni 1907 ist die Pleura frei, über der rechten Spitze tympanitischer Schall und verlängertes und verschärftes Exspirium. Im Juli 1907 hört man links hinten unten weiches Reiben. August 1907 linke Seite bei der Atmung fast unbeweglich, im Oberlappen Rasselgeräusche, hinten unten fingerbreite Dämpfung. In der rechten Spitze hinten spärliche Rasselgeräusche. Okt. 1907 Retraktion der linken Seite fortgeschritten, sonst unverändert, im Sputum lassen sich keine Tuberkelbazillen nachweisen. Januar 1908 ist die linke Seite stark geschrumpft, Exsudat nicht mehr vorhanden, rechts hinten oben Rasselgeräusche. Im Febr. mehr Husten, aber keine Rasselgeräusche. Sommer über gutes Befinden; kein Husten, keine Schmerzen auf der Brust. Im Januar 1909 hört man rechts hinten oben einige Rasselgeräusche, links Schrumpfung. Im Mai 1909 Rasselgeräusche unverändert, Schwächegefühl; Pat. ist Gravida im 4. Monat. Im Okt. 1909 Partus, 3 Wochen post partum Klagen über Stiche in beiden Seiten. Kein Husten, wenig Auswurf, über der linken Spitze klingende Rasselgeräusche, im Sputum finden sich Tuberkelbazillen. Im Mai 1910 grosses Schwächegefühl. Tuberkulineinspritzungen. Kein Fieber, wenig Husten. Linker Oberlappen gedämpft, daselbst klingende Rasselgeräusche, in der rechten Spitze scharfes Atemgeräusch. Im Nov. 1910 noch immer matt, in der linken Spitze Dämpfung, klingende Rasselgeräusche, in der rechten Spitze und auch im Oberlappen Dämpfung mit tympanitischem Klang, verschärftes Atemgeräusch und kleinblasige Rasselgeräusche. Im Dez. rechts vorn oben Kaverne, links starke Rasselgeräusche. Exitus.

20. Frau Friederike Kornrumpf, 31 Jahre, aus belasteter Familie, Mutter von 5 Kindern. Vor 4 Monaten letzter Partus, stillt das Kind selbst. Seit Jahren Husten mit Auswurf. Febr. 1910 Bluthusten. Bei der Untersuchung im April 1910 im rechten Oberlappen Tympanie, über der ganzen rechten Lunge feuchte und trockene Rasselgeräusche. Im Sputum finden sich Tuberkelbazillen. Sommer und Herbst 1910 in Heilstätte, Gewichtszunahme; seit Juni Gravida. Nov. 1910 in der rechten Spitze und Oberlappen kleinblasige Rasselgeräusche Febr. 1911 Thoraxexkursionen gering. Befund rechts unverändert, in beiden Unterlappen feuchte Rasselgeräusche; auch in der linken Spitze vorn vereinzelte Rasselgeräusche. Ende Mai 1911 Befund rechts unverändert, in linker Spitze Dämpfung und Schnurren. April 1910 Partus. 1. Mai 1911 Exitus an Miliartuberkulose.

21. Frau Minna Kerl, 29 Jahre, Klaviermachersfrau, ist nach einem Wochenbett 1903 an Tuberkulose erkrankt, 1905 2. Partus, war 1905 in Heilstätte und befindet sich seitdem gut. Bei der Untersuchung im Januar 1908 im linken Oberlappen reichliche Rasselgeräusche, in beiden Unterlappen Schnurren. An der linken Nasenöffnung Lupus. In der linken Spitze nimmt die Infiltration zu neben katarrhalischen Erscheinungen, die linke Seite beteiligt sich weniger an der Atmung. Im Sputum finden sich Tuberkelbazillen. Mai 1909 Gravidität, in der linken Spitze absolute Dämpfung, fast bronchiales Atemgeräusch, keine Rasselgeräusche. Okt. 1909 gutes Befinden, linke Spitze etwas eingezogen, keine Rasselgeräusche. Dez. 1909 Partus. Geburt und Wochenbett normal. Ende Januar 1910 in letzter Zeit abends Fieber, wenig Husten und Auswurf, im linken Oberlappen spärliche Rasselgeräusche. April 1910 im linken Oberlappen Dämp-



fung, über beiden Oberlappen spärliche Rasselgeräusche, seit Ende Februar fieberfrei. Juni 1910 Bluthusten, im rechten Oberlappen Pfeifen und einige feuchte Rasselgeräusche. 1910 Exitus.

Bei einer Durchsicht der Fälle, die tuberkulöse Veränderungen in den verschiedenen Stadien darbieten, ist es auffallend, dass unter Gruppe I in 7 Fällen sich im Verlauf der Schwangerschaft Tendenz zu einer Schrumpfung der erkrankten Partie zeigte oder eine bestehende Schrumpfung noch gefördert wurde, und somit eine Ausheilung angestrebt wurde. Auch weiter fortgeschrittene Fälle sind nicht immer schlecht beeinflusst; die Einleitung des Abort. artific. würde diese Fälle kaum anders gestaltet haben. Bei den fünf Fällen unter Gruppe II, in denen ein ungünstiger Einfluss konstatiert wurde, setzte in zwei Fällen der progressive Charakter der Tuberkulose erst $^{3}/_{4}$—1 Jahr nach dem letzten Wochenbett ein, so dass die Verschlechterung nur mit einigem Zweifel dem Einfluss der Schwangerschaft anzurechnen ist. In den übrigen drei Fällen, in denen die Verschlechterung direkt im Anschluss an den Partus auftrat, muss in Fall Lösekrug noch dem Stillen ein gewisser schädlicher Einfluss zur Last gelegt werden.

Wenn man weiter erwägt, dass unter allen aufgeführten Fällen kein besonders leichter war, der sich nur unter dem Bilde eines Spitzenkatarrhs darbot, so wird man die überwiegend günstigen Resultate noch viel höher veranschlagen müssen. Denn nach den aufgeführten Beobachtungen ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass Erkrankungen im initialen Stadium erst recht nicht ungünstig beeinflusst werden.

Da in einer ganzen Anzahl von Fällen das Krankheitsbild der Tuberkulose durchaus günstig beeinflusst wurde, dürfte es sich lohnen nach Momenten zu suchen, welche dafür verantwortlich gemacht werden könnten.

Es dürfte von vornherein unwahrscheinlich erscheinen, dass den einzelnen Momenten, die von anderen Autoren als ungünstig auf die Tuberkulose wirkend geltend gemacht worden sind, die ihnen beigelegte Bedeutung zukommt (cf. Einleitung).

Inwieweit biologische Momente während der Schwangerschaft in Betracht kommen, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben. Dagegen lassen sich manche mechanische Momente anführen, welche während der Gravidität gerade am Zirkulations- und Respirationsapparat in Erscheinung treten, denen vielleicht unter sonst günstigen Umständen ein günstiger Einfluss zukommen kann.

Im ersten Teil der Schwangerschaft, solange der gravide Uterus nur wenig an Grösse zugenommen hat, werden die mechanischen



Faktoren keinen grossen Einfluss auf Lunge und Herz ausüben können. Erst das fortschreitende Wachstum des Uterus wird eine Anpassung des Organismus, besonders des Herzens und der Lunge, fordern, die von einem gesunden Körper auch ohne besondere Anstrengung geleistet wird.

Zunächst bedingt die Vergrösserung des Stromgebietes, die Neubildung neuer Gefässbahnen im Bereich des graviden Uterus und seiner Adnexe eine Mehrarbeit des Herzens in seinen beiden Abschnitten. Allmählich erweitert das zunehmende Wachstum des schwangeren Organs die untere Thoraxapertur und führt zu einem Hochstand des Zwerchfells, der die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen vermindert. Dadurch treten neue Momente in Aktion, die die Arbeit des Herzens vermehren.

Nach wie vor müssen die Lungen die normale Blutmenge aufnehmen, und zwar jetzt unter erschwerenden Bedingungen. Das Gesamtvolumen der Lungen ist kleiner, die Thoraxexkursionen und Atemgrösse sind geringer, so dass die inspiratorische Ansaugung des Blutes geringer wird. Hieraus resultiert eine Mehrarbeit besonders des rechten Herzabschnittes, wie dies auch in den anämischen Geräuschen, die von de la Camp im Sinne einer funktionellen Pulmonalstenose gedeutet werden, zum Ausdruck kommt. — Bei der Untersuchung des Herzens findet man in diesem Stadium den Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie und die Herzgrenzen ein wenig verbreitert. Diesen perkussorischen Befund darf man freilich nicht ohne weiteres als Zeichen einer Hypertrophie ansehen. Denn durch den Zwerchfellhochstand wird das Herz aus seiner ursprünglichen Schräglage in eine mehr horizontale Lage gebracht, so dass die Herzspitze mehr nach links und der rechte Vorhof mehr nach rechts zu liegen kommt. Wir haben dann eine Lage ähnlich der im Kindesalter, wo Zwerchfellhochstand vorhanden ist. Immerhin ist eine Hypertrophie, auf Grund der oben erwähnten Anpassungsvorgänge, anzunehmen, nur lässt sich nicht sagen, wie weit sie in dem perkussorischen Befund zum Ausdruck kommt.

Das Resultat der Hypertrophie und des verkleinerten Lungenvolumens ist in der besseren Durchblutung des Respirationsorganes während der Schwangerschaft zu finden. Unter diesen Umständen wird also die Lunge während der Schwangerschaft blutreicher sein.

Um sich die Wirkung des relativ vermehrten Blutgehaltes der Lunge auf das Gewebe zu veranschaulichen, kann man jene Krankheitsprozesse des Herzmuskels und des Klappenapparates zum Vergleich heranziehen, bei denen es zu einer Stauung im Lungenkreislauf kommt. Hierher gehören vor allem die Mitralfehler, in deren



Gefolge eine Überfüllung des kleinen Kreislaufes eintritt, die nach vielfach gemachten Beobachtungen einen relativen Schutz gegen Tuberkulose gewährt. Im Gegensatz dazu sehen wir bei allen Herzerkrankungen, die zu einer abnormen Blutleere in den Lungen führen, z. B. bei der Pulmonalstenose, fast regelmässiges Auftreten der Lungentuberkulose. So hat zweifellos eine relativ stärkere Blutfüllung der Lungen einen schützenden Einfluss gegen die Infektion mit Tuberkelbazillen. Wohl von demselben Gesichtspunkt ausgehend, hat die Beobachtung, dass die schlechteren Zirkulationsverhältnisse in den Lungenspitzen gerade die beste Möglichkeit zur Infektion bieten, dazu geführt, eine künstliche Hyperämie der Lungen als Therapie der Lungentuberkulose vorzuschlagen. Ein weiteres Analogon für die günstige Wirkung stärkerer Blutfüllung auf tuberkulöse Prozesse ist in der durch Bier eingeführten Stauungstherapie gegeben, deren Wirkung man in der Hauptsache in der grösseren Anhäufung der mit dem Blut zugeführten Abwehrstoffe sieht.

Bei der Erklärung des Einflusses der relativ stärkeren Blutgefässfüllung auf Krankheitsprozesse der Lungen wollen wir zunächst die Beeinflussung initialer Tuberkulosen betrachten.

Ähnlich der Wirkungsweise der Stauungstherapie kommt auch hier vor allem die stärkere Zufuhr von Antitoxinen in die gefährdeten Bezirke in Frage. Weiterhin werden durch den regeren Stoffwechselaustausch schädliche Produkte schneller entfernt, und das Gewebe hiermit widerstandsfähiger gegen eindringende Bakterien. Haben sich bereits grössere Herde mit beginnender Verkäsung ausgebildet, so wird das Gewebe in seiner Tendenz diese Prozesse abzukapseln, wesentlich durch die günstigeren Ernährungsbedingungen unterstützt werden. Die Neubildung von Bindegewebe wird durch die gute Vaskularisation in erhöhtem Masse angeregt, und wir werden in solchen Fällen eine Förderung der Schrumpfungsvorgänge in den erkrankten Partien beobachten. Hiermit haben wir aber einen Heilungsvorgang des Krankheitsprozesses, der sehr häufig weitere Schädlichkeiten dieser Herde für den Organismus ausschaltet.

Bei weitem komplizierter liegen die Verhältnisse bei weiter vorgeschrittenen Fällen mit Kavernen, die bereits zu einem Kräfteverfall und damit zu einer Abnahme der Gesamtblutmenge geführt haben. In solchen Fällen muss naturgemäss die Hyperämie und damit die vermuteten günstigen Wirkungen derselben ausfallen. In vorgeschrittenen Fällen ohne Siechtum, wo die Blutmenge normal ist, mögen sich auf die jüngeren Prozesse günstige Einflüsse geltend machen, während auf ältere grössere Käseherde und Kavernen ein direkter Einfluss nicht zu erwarten sein wird. Die Annahme, dass

eine stärkere Hyperämie der Lungen die Neigung zu Rupturen von Gefässen mit erkrankter Wand und damit zu Lungenblutungen hervorrufen könnte, ist durch die Beobachtung bei Schwangeren nicht bestätigt. Wohl erscheint es möglich, dass im Sinne Aschoffs infolge stärkerer Säftedurchströmung in dem einen oder anderen abgekapselten Herd ein Aufflackern des tuberkulösen Herdes zustande kommt, wodurch vielleicht ein beschleunigter Durchbruch erweichter Käseherde in die Bronchen und weiterhin infolge Aspiration der Käsemassen in benachbarte Gebiete der Lunge eine weitere Ausbreitung des Prozesses herbeigeführt werden kann. Vielleicht sind die durch Cornet (17) betonten aspiratorischen Vorgänge in dieser Weise zu deuten.

Es ergibt sich aus allem, dass der Einfluss der Gravidität nur in einer kleinen Zahl von Fällen eine Verschlimmerung des tuberkulösen Lungenprozesses herbeizuführen imstande ist, ohne dass es zurzeit möglich ist, die näheren Bedingungen für eine ungünstige Beeinflussung durch mechanische oder andere Momente genügend zu erklären.

Aus unseren Beobachtungen geht allerdings mit Sicherheit hervor, dass ein ungünstiger Einfluss durch langdauernde Laktation ausgeübt wird, die bei den ungünstigen sozialen Verhältnissen unserer Patienteu naturgemäss früh zu Anämie führen muss.

Ergebnisse.

1. Tuberkulosen, bei denen bereits eine Tendenz zur Schrumpfung bemerkbar ist, werden durch Förderung des Schrumpfungsprozesses unter dem Einfluss der Gravidität günstig beeinflusst, in vielen Fällen wird die Tendenz zur Schrumpfung durch die Schwangerschaft hervorgerufen.

2. In der Minderzahl der Fälle wird die Tuberkulose ungünstig beeinflusst.

3. Eine Veranlassung zur Verhütung der Konzeption bei Phthisikern liegt im allgemeinen nicht vor.

4. Die Einleitung des Abortus artificialis ist zumeist nicht indiziert; bei bereits nachweislicher Progredienz der Lungenveränderungen während der Gravidität kann die Indikation zum Abort noch angenommen werden, meist wird dasselbe aber zu spät erfolgen.

5. Unbedingtes Verbot des Stillens.

6. Forderung der Aufnahme tuberkulöser Schwangeren in die Lungenheilstätten.



Literatur[1]).

1. Grisolle, Einfluss der Lungentuberkulose und Schwangerschaft aufeinander. Arch. gén. Jan. 1850, ref. Schmidt. Jahrbücher LXVI. 181 S.
2. Charles Dubreuilh, Einfluss der Schwangerschaft, des Gebärens und des Säugens auf Entwicklung und Verlauf der Lungenschwindsucht. Rev. méd. Déc. 1851. Janv. et Févr. 1852, ref. Schmidts Jahrbücher LXXV. 37.
3. S. Kaminer, Über den Einfluss von Schwangerschaft und Entbindung auf den phthisischen Prozess und den therapeutischen Wert der Einleitung von künstlichen Aborten. Deutsche med. Wochenschr. 1901. 35.
4. Hahn, Tuberkulose und Schwangerschaft. Berlin. klin. Wochenschr. 1903. 52.
5. D. M. Kikuth, Ehe, Tuberkulose und Schwangerschaft. Petersburg, med. Wochenschr. N. F. XXIX 50. 1904.
6. D. O. Fellner, Tuberkulose und Schwangerschaft Wien, med. Wochenschr. LIV. 25, 26, 27. 1904.
7. D. Kania, De l'influence de la puerpéralité sur les femmes prédisposées à la tuberculose. Revue prat. d'obstét. et de Paed. XVII. 185. p. 261. 1904.
8. D. M. v. Holst, Tuberkulose und Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr. LII. 9. 1905.
9. D. O. Burchardt, Über Lungentuberkulose und Schwangerschaft nach Beobachtungen im Hochgebirge. Deutsche med. Wochenschr. XXXI. 24. 1905.
10. D. Reiche, Tuberkulose und Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr. LII. 28. 1905.
11. Alf. Rosthorn, Tuberkulose und Schwangerschaft. Monatschr. f. Geburtsh. und Gyn. XXIII. 5. S. 581. 1906.
12. D. W. Weinberg, Die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Beitrag z. Klin. der Tuberk. V. 3. 1906.
13. D. O. Füster, Experim. Beiträge zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbazillen in Kolostrum und Muttermilch. Wien. kl. Wochenschr. XIX. 20. 1906.
14. D. Veit, Tuberkulose und Schwangerschaft. Therap. der Gegenw. N. F. VIII. 11. 1906.
15. A. v. Rosthorn, Prof. u. D. A. Fränkel, Tuberkulose und Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. XXXII. 17. S. 675. 1906.
16. J. de Bruine Ploos van Amstel, Phthisis pulmonum et Abortus provocatus. Beitr. z. Klin. der Tuberk. VII. 2. 1907.
17. Prof. G. Cornet, Tuberkulose. 2. Aufl. Wien 1907. A. Hölder.
18. Heimann, Das tuberkulöse Weib in der Schwangerschaft und der Arzt. Med. Klinik III. Nr. 19. 1907. Polemik ebend. 29. 1907.
19. Dr. G. Pradella, Zur Frage der künstl. Unterbrechung der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäkol. LXXXIII. 2. 1907. S. 369.
20. D. H. Bollenhagen, Schwangerschaft und Tuberkulose. Würzb. Abhandl. VIII. 1. 1907.
21. Prof. Bumm, Lungentuberkulose und Unterbrechung der Gravidität. Deutsche med. Wochenschr. XXXIV. 13. 1908. S. 569.

[1]) Die ausländische Literatur wurde nach Referaten, die übrige auch nach den Originalarbeiten benutzt.



22. D. N. Guerdjikoff, Tuberculose et grossesse. Revue méd. de la Suisse rom. XXVIII. 12. 1908.
23. D. R. W. Lobenstine, Tuberculosis as a complication of pregnancy and parturition. Bull of the Lying in Hosp. of the City of New York V. 2. 1908.
24. Prof. H. Fritsch, Die Berechtigung und die Methode der Unterbrechung der Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. XXXIV. 47. 1908.
25. Prof. A. v. Rosthorn, Kehlkopftuberkulose und Schwangerschaft. Wien. med. Wochenschr. LIX. 1. 1909.
26. D. Pankow, Freiburg, Lungentuberkulose und Schwangerschaftsunterbrechung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25 S. 1200. 1911.
27. Prof. Aschoff, Diskussion zum Vortrag von Herrn Pankow, Lungentuberkulose und Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26 S. 1248. 1911.
28. de la Camp, ibidem S. 1248.
29. Dr. G. Frischbier, Über die Wechselbeziehungen zwischen Tuberkulose und Generationsvorgängen. Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. und Gynäkologie III. 2. 1911.
30. F. Schauta, Wien, Tuberkulose und Schwangerschaft. Monatschr. für Geburtsh. und Gynäkol. XXXIII. 3. S. 265. 1911.
31. Rabnow und Reicher, Kasuistik zur Frage der Lungentuberkulose und Gravidität. Deutsche med. Wochenschr. 22. 1911.
32. Dr. Leo Cohn, Tuberkulose und Schwangerschaft. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose 1911 XXI. S. 17 ff.
33. Veit, Die Beziehungen der Tuberkulose zu der Fortpflanzungstätigkeit. Verhandl. der deutsch. Gesellschaft für Gynäkol. XIV. Versammlung. München 1911. S. 86.
34. Burchardt, Über die Häufigkeit und die Bedeutung der klinisch nachweisbaren Lungentuberkulose bei Gebärenden. Ebenda S. 359 ff.
35. v. Bardeleben, Klinisch-statistische Begründung der Indikationsstellung zur Ausschaltung des tragenden Fruchthalters bei Lungentuberkulose. Ebenda S. 364 ff.
36. Hofbauer, Experimenteller Beitrag zur Frage der Beziehungen von Graviditätsvorgängen zur tuberkulösen Infektion. Ebenda S. 377.
37. Jaschke, Über Indikationen und Methoden zur Sterilisierung tuberkulöser Frauen. Ebenda S. 389 ff.
38. Fetzer, Diagnose und therapeutische Erfolge bei der Genitaltuberkulose und der mit Schwangerschaft komplizierten Lungentuberkulose. Ebenda S. 416.
39. Hofbauer, Tuberkulose und Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. 50. 1910.
40. Bumm, Grundriss zum Studium der Geburtshilfe. 1912.
41. Ed. Martin, Die Sterilisation tuberkulöser schwangerer Frauen durch die Totalexstirpation des graviden Uterus und seiner Adnexe. Münchn. med. Wochenschr. 24. 1909.



Aus dem St. Josephs-Hospital Kristianssand S., Norwegen.

Einige Untersuchungen über die klinische Anwendbarkeit der lokalen Tuberkulinreaktionen.

Von

Kristen Andersen,

Stabsarzt, Kristianssand S., Norwegen.

In Kürze werden es 5 Jahre, seit die lokalen Tuberkulinreaktionen ihren Einzug in die medizinische Diskussion hielten. Am 8. und 15. Mai 1907 demonstrierte v. Pirquet seine Kutisreaktion in der Berliner medizinischen Gesellschaft. In der sich daran knüpfenden Diskussion teilte Wolff-Eisner seine grundlegenden Untersuchungen über die Konjunktivalreaktion mit, und am 17. Juni berichtete Calmette in der académie des sciences über seine analogen und unabhängigen Versuche mit der Ophthalmoreaktion. Über diese Frage entstand bald eine ganze Literatur; alle Zeitschriften wurden mit Meinungsäusserungen und Mitteilungen dafür und dawider überschwemmt, und Wolff-Eisner und Calmette führten ihren Streit um die Priorität mit grosser Intensität. Der erstere sammelte seine ganze Argumentation für die Brauchbarkeit der Lokalreaktionen im allgemeinen und für die Vortrefflichkeit der Konjunktivalreaktion im speziellen in seinem Buche: „Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität“ (1908). Zu der Kutis- und Konjunktivalreaktion kam im Jahre 1908 noch Moro-Doganoffs perkutane Salbenreaktion hervorgerufen durch Einreibung mit einer 50%igen Tuberkulin-Salbe.

Auch in unserer norwegischen, medizinischen Literatur erschienen eine Reihe Artikel über die Reaktionen. (Julie Kinck[1]),

[1]) Über einige Versuche mit der „Kutisreaktion“ am Küstenhospital bei Fredriksvern ausgeführt. T. f. d. n. L. 1908. S. 121—123.



E. Kaurin[1]), K. Thiis[2]), Sofus Wideröe[3]), Kristen Andersen[4]), O. Malm[5]).)

Wir gelangten wohl bald alle zu dem Resultat, dass die Reaktionen als klinisches Diagnostikum dem einzelnen Kasus gegenüber sehr geringen Wert haben. Die Konjunktivalreaktion findet sich bei klinisch gesunden Individuen so häufig, dass man in einem gegebenen, zweifelhaften Falle aus ihrem Auftreten wenig zu schliessen vermag.

Pirquets Kutisreaktion kommt noch viel häufiger vor; ihr positiver Ausfall bei Erwachsenen ist in diagnostischer Hinsicht ein völlig gleichgültiges Phänomen.

Dagegen hat man die negative Reaktion als ein Richtschnur gebendes Moment für die Diagnose angewandt. Hat man einen zweifelhaften Fall, und erhält man da negative Kutisreaktion, so spricht dies gegen die tuberkulöse Natur des Leidens. Rovsing empfiehlt unter anderem von diesem Gesichtspunkte aus die Anwendung der Reaktion. Will man dieselbe indessen zu diesem Zwecke anwenden, sollte man die Aufmerksamkeit des Patienten resp. der Umgebung im voraus darauf hinlenken, dass ein positiver Ausfall überwiegend wahrscheinlich und ohne Bedeutung sei. Hat man nämlich verstehen lassen, dass man eine Probe auf Tuberkulose vornehmen will, und diese erhält einen positiven Ausfall, wird man leicht bei Patienten oder ihren Angehörigen die Vorstellung erwecken, dass das Individuum „Tuberkulose hat“, eine Vorstellung, die für den, der den Inhalt der Reaktion nicht versteht, sehr niederdrückend wirken kann.

Bei Kindern unter 4—5 Jahren hat die Kutisreaktion diagnostische Bedeutung und das in steigendem Masse, je jünger das Individuum ist. Sie gibt hier wie bei den Erwachsenen an, dass die Infektion eingetreten ist. Aber eine Infektion in den ersten Lebensjahren birgt in den meisten Fällen die Entwickelung aktiver Tuberkulose in sich. .Dies gilt namentlich für das erste Lebensjahr, wo Infektion gleichbedeutend mit Untergang ist.

Die ursprünglichen Herolde der Reaktionen nahmen jetzt übrigens auch ein anderes Gebiet für deren Anwendung in Anspruch. Sie empfahlen dieselben bei Massenuntersuchungen, die sich auf

1) Über Allergiediagnostik. T. f. d. n. L. 1908. S. 765—772.

2) Die Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin. N. Mag. f. Laegev. 1908. S. 34—43.

3) Über die Anwendbarkeit des Tuberkulins als Diagnostikum. N. Mag. f. Laegev. 1908. S. 419—431.

4) Nachweis initialer Tuberkulose bei Militärabteilungen. N. T. f. Militaer med. 1908. Heft 2.

5) Der jetzige Stand der Tuberkulinfrage. Med. Revue. 1908. S. 254—269.



die Anwesenheit von Tuberkulose richteten, anzuwenden. Auf diesem Felde namentlich war es, wo ich mir Nutzen von ihnen versprach.

Wie bekannt ist die theoretische Grundlage der Reaktionen in Kürze folgend:

Beide Reaktionen – sowohl die Kutis- wie die Konjunktivalreaktion — sind spezifisch und werden dadurch hervorgerufen, dass Tbl. mit einem Gewebe, auf welches früher Stoffwechselprodukte von tuberkulösem Virus eingewirkt haben, oder welches augenblicklich unter der Einwirkung solcher steht, in Berührung gebracht wird. Beide Reaktionen stellen in ihrem Wesen dasselbe Phänomen dar; zwischen ihnen besteht nur ein empirisch bestimmter Gradunterschied in der Empfindlichkeit. Dieser Gradunterschied lässt sich so ausdrücken, dass die Kutisreaktion bei allen, die überhaupt mit tuberkulösem Virus in Kontakt gewesen sind, ein positives Resultat ergibt, während die Konjunktivalreaktion nur bei denen, die mit solchem Virus in Berührung stehen, positiv wirkt, mit anderen Worten bei aktiver Tuberkulose. Man kann also, wenn diese Theorie richtig ist — eine Frage, auf deren Beantwortung ich mich weder einlassen will noch kann — durch Ausführung der Reaktionen die Menschen in drei Gruppen einteilen:

1. Diejenigen, welche nie mit tuberkulösem Virus in Kontakt gestanden haben (÷ Pirquet, ÷ Konjunktivalreaktion).
2. Diejenigen, welche einmal mit solchem Virus in Kontakt gekommen sind, bei denen dasselbe aber inaktiviert ist (+ Pirquet, ÷ Konjunktivalreaktion).
3. Diejenigen, welche mit aktivem, tuberkulösem Virus in Berührung sind (+ Pirquet, + Konjunktivalreaktion).

Endlich kommt dazu noch eine 4. Gruppe mit manifester, fortgeschrittener Tuberkulose mit Kachexie und negativer Reaktion. Diese Gruppe interessiert uns in diesem Zusammenhange nicht.

Eine solche Einteilung der Menschen müsste demnach von sehr grosser Bedeutung sein. Geht man von der naheliegenden Vorstellung aus, dass Gruppe 1 hinsichtlich des Tuberkuloserisikos am besten gestellt ist, Gruppe 2 dann folgt, und dass die Individuen der Gruppe 3 den aktiven Keim in sich tragen, so hat man in vielen Verhältnissen eine Richtschnur (z. B. der Lebensversicherungsfrage gegenüber, bei speziellen hygienischen Verhaltungsmassregeln für tuberkulös disponierte Personen und ähnliches). Wolff-Eisner und seine Anhänger[1]) hatten solchergestalt eine Trennung von Schulkindern mit

[1]) Unter anderem Wolff-Eisner und Stadelmann, Über kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 180.



Rücksicht auf die Konjunktivalreaktion in 2 Gruppen geplant: Die eine aus gesunden Kindern bestehend, und die andere aus den positiv reagierenden Suspekten bestehend, die in besonders günstige hygienische Verhältnisse versetzt werden sollten, um ihrer kränklichen Veranlagung entgegenzuarbeiten.

Mein Interesse für die Reaktionen knüpfte sich an ihre Anwendung als Hilfsmittel bei Massenuntersuchungen in militärmedizinischer Beziehung.

Wie vielleicht bekannt sein dürfte, ist — meiner Auffassung nach übrigens gestutzt auf unzureichende Material — behauptet worden, dass Tb.-Kränklichkeit unter norwegischen Unteroffiziersschülern abnorm gross sei[1]). Als Abwehrmittel hiergegen ist den Abteilungsärzten an den Unteroffizierschulen befohlen worden, halbjährliche Untersuchungen sämtlicher Schüler mit Bezug auf Tb. vorzunehmen.

Diese Untersuchungen hat man wesentlich auf eine physikalische Untersuchung des Thorax basiert gedacht. Ich bin nun stets der Meinung gewesen, dass die physikalische Lungenuntersuchung hinsichtlich initialer Tb. eine so subtile Sache ist, dass die Chance, bei einer Massenuntersuchung präsumptiv gesunder Personen, ehe subjektive Momente aufgetreten sind und ohne einen Fingerzeig durch solche, etwas zu entdecken, ist sehr gering. Daher war es mir darum zu tun, eine objektive, leicht kontrollierbare Methode zu finden, durch die eine Auswahl von Suspekten zuwege gebracht werden könnte. Diese Suspekten könnte man dann unter Aufsicht haben und die Hoffnung nähren, frühzeitig feststellen zu können, ob sie klinische Tb. bekommen würden.

Als eine solche elektive Methode scheint die Konjunktivalreaktion a priori wohl geeignet zu sein. Sie sondert — die Richtigkeit der Theorie vorausgesetzt — diejenigen Schüler aus, die mit „aktiver Tb.“ in die Schule eintreten. Und ich — und mit mir wohl viele — erwartete unter diesen die manifesten Tb.-Fälle zu finden, die von Zeit zu Zeit regelmässig in den verschiedenen Jahrgängen auftreten.

Ich entschloss mich, die Brauchbarkeit der lokalen Tbl.-Reaktionen und speziell der Konjunktivalreaktion zu diesem Zwecke zu prüfen.

1) Die hierher gehörenden Dokumente finden sich in Norsk Tidsskrift f. Militaermed. für 1908 in einer Reihe Auslassungen von dem jetzigen Generalstabsarzt Daae, Stabsarzt Trap-Meyer und mir. Beim Durchlesen derselben wird man auch auf die früheren Äusserungen über diese Frage des jetzigen Brigadearztes Myhre (Med. Revue 1903) und der Stabsärzte Mathiesen und Arentz (N. Tidsskr. f. Militaermed. 1897 u. 1903) zurückgreifen müssen.



Man gestatte mir, in bezug auf das Resultat im voraus folgendes festzustellen: Die Konjunktivalreaktion ist als elektive Methode bei Massenuntersuchungen anwendbar, wenn es sich zeigt, dass die manifesten Tuberkulosen, die erfahrungsgemäss im Laufe eines bestimmten Zeitraumes unter einer Anzahl junger Menschen auftreten, nur in der Gruppe auftreten, die beim Beginn der Untersuchung positiv reagierte.

Die Untersuchung geschah in der Weise, dass allen Schülern, unmittelbar nach Aufnahme in die Schule, 1% (Alt-Tb. Koch) in das eine Auge getropft wurde. In der Mitte der 3jährigen Schulzeit wurde die Untersuchung dann an dem anderen Auge wiederholt. Öfters als zweimal liess diese Untersuchungsweise sich nicht anwenden, infolge der nach der Instillation auftretenden Überempfindlichkeit gegen Tbl. Diese kann äusserst stark auftreten; ich tropfte einmal aus Versehen in das schon einmal instillierte Auge und erhielt eine Reaktion, welche unangenehm stark war.

Hierzu fügte ich — anfangs experimenti causa — auch die Kutisreaktion. Diese wurde beim Eintritt in die Schule ausgeführt und einmal jährlich an allen den Schülern wiederholt, die bei der vorhergehenden Untersuchung negativ reagiert hatten. Dadurch konnte ich die Schüler in die S. 3 genannten 3 Gruppen einteilen. Die Schüler waren dann die ganze Schulzeit hindurch unter meiner klinischen Observation, indem ich stets in Krankheitsfällen ihr Verhalten den Tbl,-Reaktionen gegenüber berücksichtigte und mir anmerkte. Das Resultat der Untersuchung trifft also die Anwendbarkeit der Reaktion als Richtschnur für eine 3jährige Providenz hinsichtlich der Entwickelung manifester Tb. (nicht sämtliche Schüler sind übrigens 3 volle Jahre beobachtet worden).

Ehe ich zur Darstellung des Materials übergehe, möchte ich nicht verfehlen, folgendes zu bemerken: Sowohl die Kutis- wie die Konjunktivalreaktion können hinsichtlich ihrer Deutung unzweifelhaft sein. Es können indessen Grenzfälle eintreten, wo es sehr schwierig sein dürfte zu entscheiden, ob die Reaktion positiv oder negativ ist. Dieses gilt besonders für die Kutisreaktion. Dass dieses subjektive Moment meine Untersuchungen in gewissem Grade beeinflusst haben mag, ist sehr wahrscheinlich. Ich war namentlich geneigt anzunehmen, dass der von mir zuerst untersuchte Jahrgang zu viele negative Kutisreaktionen aufwies, dass ich mit anderen Worten, das erste Mal einige schwache, positive Reaktionen übersehen haben könnte. Doch glaube ich nicht, dass der Fehler gross ist. Darin bin ich auf doppelte Art und Weise bestärkt worden. Zunächst bin ich bei einer



Kontrolluntersuchung, die im Jahre 1911 an den Schülern des Seminars vorgenommen wurde, zu einem ähnlichen Ergebnis gekommen. Dann bin ich bei der nächsten Untersuchung — eben um meine subjektive Auffassung zu kontrollieren — von Herrn Dr. Roll-Hansen gütigst unterstützt worden, dem ich hierdurch meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Es zeigte sich, dass wir den positiven und negativen Ausfall der Reaktionen völlig übereinstimmend beurteilten.

Ich werde das Material zunächst in tabellarischer Form darstellen, ganz so wie es in meinem „Tb.-Untersuchungsprotokoll" aussieht. Dadurch werden die Momente, die ich nachstehend näher präzisieren werde, am besten und unmittelbarsten illustriert.

Die Untersuchung umfasst die Jahrgänge 1905, 1906, 1907, 1908, 1909, 1910 und 1911. Sie wurde im März 1908 begonnen und im Oktober 1911 bei meinem Austritt als Abteilungsarzt abgeschlossen. Die einzelnen Jahrgänge sind daher verschieden lange Zeit hindurch beobachtet worden, nämlich:

Jahrgang 1905 einige Monate (März—Oktober 1908); 1906 1½; 1907 2½ Jahre; 1908 3 Jahre; 1909 beinahe 3 Jahre[1]); 1910 fast 2 Jahre[1]); 1911 fast ein Jahr[1]).

Von diesen wurde nun Jahrgang 1905 nur hinsichtlich seines Verhaltens zur Konjunktivalreaktion untersucht, und ich habe darüber nur das Verzeichnis derjenigen Schüler, die für diese Reaktion positiv waren. Im Jahrgang 1905 reagierten von 43 Schülern einer positiv = 2,3 %. Die Jahrgänge 1906 und 1907 sind zweimal auf Konjunktivalreaktion untersucht worden, während Kutisreaktionen nur einmal an ihnen ausgeführt ist. Ich war mir zu dieser Zeit nicht klar darüber, dass sich an das Verhalten dieser Reaktion gegenüber ein grösseres Interesse knüpfte. Die übrigen Jahrgänge sind wie oben erwähnt untersucht. Über Jahrgang 1911 das Weitere nachstehend.

Die erste Frage, welche ich durch meine Untersuchungen zu beantworten trachtete, war nun folgende: Kann die Konjunktivalreaktion als elektive Methode angewandt werden, um diejenige Gruppe von Individuen auszusondern, unter denen die manifeste, klinische Tb. auftritt? Wir haben also das vorliegende Material mit dieser Frage vor Augen zu untersuchen.

Da zeigt sich denn zunächst, dass die Häufigkeit der Konjunktivalreaktion unter den Schülern der verschiedenen Jahresklassen folgende war:

[1]) In dieser Jahresklasse ist seit meinem Ausscheiden bis jetzt, April 1912, kein weiterer Fall von Tuberkulose eingetreten. Das Schuljahr und die Jahresperiode läuft im September resp. Mai deises Jahres ab.

Jahrgang 1906. Tabelle 1.

	Schuljahr							Schuljahr					
	I.		II.		III.			I.		II.		III.	
	Kutis	Konj.	Kutis	Konj.	Kutis	Konj.		Kutis	Konj.	Kutis	Konj.	Kutis	Konj.
Nr. 101, L.				—	—	—	Nr. 130, H.				—	+	—
„ 102, N.				—	—	—	„ 131, R.				—	+	—
„ 103, L.				—	—	—	„ 132, K.				—	+	+
„ 104, L.				—	—	—	„ 133, N.				+	+	+
„ 106, T.				—	+	—	„ 135, K.				—	+	—
„ 107, E.				—	[1]	—	„ 136, S.				—	+	—
„ 108, L.				—	—	—	„ 137, L.				—	—	—
„ 109, E.				—	+	—	„ 139, G.				+	+	+
„ 111, S.				—	+	—	„ 140, Z.				—	+	—
„ 113, F.				—	+	—	„ 141, D.				—	+	—
„ 117, N.				—	—	—	„ 142, T.				+	+	+
„ 118, H.				—	+	—	„ 143, H.				—	+	—
„ 120, H.				—	—	—	„ 145, H.				—	+	—
„ 122, R.				—	—	—	„ 146, H.				—	+	—
„ 123, N.				—	—	—	„ 147, S.				—	+	+
„ 124, S.				—	—	—	„ 148, B.				+	[2]	
„ 125, H.				—	—	—	„ 149, S.				—	—	—
„ 129, D.				—	—	—	„ 150, T.				—	[3]	

[1]) August 1908 auf eigenen Wunsch entlassen. — [2]) Juli 1908 auf eigenen Wunsch entlassen. — [3]) Mai 1908 auf eigenen Wunsch entlassen.

Jahrgang 1907. Tabelle 2.

	Schuljahr I. Kutis	I. Konj.	II. Kutis	II. Konj.	III. Kutis	III. Konj.
Nr. 151, E.		—	—	—		
„ 152, B.		—	1)			
„ 153, E.		—	+	—	2)	
„ 154, T.		—	+	—		
„ 156, S.		—	+	—		
„ 157, F.		—	+	—		
„ 159, G.		—	+	—		
„ 160, T.		—	+	—		
„ 161, J.		—	—	—		
„ 162, K.		—	—	—		
„ 163, F.		—	—	—		
„ 164, S.		—	+	—		
„ 166, S.		—	—	—	3)	
„ 167, S.		—	+	—		
„ 168, H.		+	+	+		
„ 170, A.		—	+	+		
„ 171, G.		—	1)			
„ 173, S.		+	+	+		
„ 175, A.		—	—	—		
„ 176, S.		—	+	—		
„ 177, N.		—	—	—		
„ 178, A.		+	+	+	4)	
„ 180, H.		—	—	—		

	Schuljahr I. Kutis	I. Konj.	II. Kutis	II. Konj.	III. Kutis	III. Konj.
Nr. 181, R.		—	—	—		
„ 183, A.		—	—	—		
„ 184, A.		—	—	—		
„ 185, N.		—	—	—		
„ 187, O.		+	+	+		
„ 189, L.		+			5)	
„ 190, N.		—	—	—		
„ 191, R.		—	+	—		
„ 192, N.		—	—	—	+	
„ 193, R.		—	—	—		
„ 194, V.		—	—	—		
„ 195, G.		—	+	—		
„ 196, S.		—	+	—		
„ 197, T.		—	—	—		
„ 198, K.		—	+	—	3)	
„ 199, H.		—	+	—		
„ 200, M.		—	+	—		
„ 201, H.		+	+	+	6)	
„ 202, B.		—	—	—		
„ 204, D.		+	+	+	7)	
„ 205, B.		—	—	—		
„ 206, L.		—	—	—	8)	
„ 208, S.		+	+	+	9)	

1) 1908 entlassen, kränklich, nicht Tb. — 2) April 1910 entlassen, nicht krank. — 3) August 1910 entlassen, nicht krank. — 4) Februar 1909: Konjunktival-Phlyktäne. — 5) April 1908 entlassen, Tb. verdächtig. — 6) Oktober 1909 entlassen, nicht krank. — 7) Konjunktival-Phlyktäne nach Calmette. — 8) September 1909 entlassen, nicht krank. — 9) August 1910 entlassen, Knochenschaden.

Jahrgang 1908. Tabelle 3.

	Schuljahr							Schuljahr					
	I.		II.		III.			I.		II.		III.	
	Kutis	Konj.	Kutis	Konj.	Kutis	Konj.		Kutis	Konj.	Kutis	Konj.	Kutis	Konj.
Nr. 209, A.	—	—	—	—	+		Nr. 252, N.	—	—	+	—	+	
„ 210, G.	+	—	+		+		„ 253, B.	—	—	+		+	
„ 211, F.	+	+	+		+		„ 254, B.	—	—	—	—	—	
„ 212, D.	—	—	—	—	+		„ 256, B.	—	—	+	—	+	
„ 214, S.	+	+	+		+		„ 257, E.	—	—	—	—	—	
„ 216, E.	+	—	+	—	+		„ 258, H.	—	—	—	—	+	
„ 221, S.	—		—		+	1)	„ 259, H.	—	—	—	—	+	
„ 222, A.	—	—	—	—	+		„ 260, K.	—	—	—	—	+	
„ 225, R.	—	—	—	—	+		„ 261, A.	—	—	+	+	4)	
„ 228, G.	+	—	+		+		„ 264, N.	—	—	+	+	+	
„ 231, B.	—	—	—	—	+	2)	„ 265, L.	—	—	—	—	—	
„ 233, K.	—	—	—	—	+		„ 267, M.	—	—	—	—	+	
„ 236, S.	—	—	—	—	+		„ 270, A.	—	—	—	—	+	
„ 237, A.	—	—	—	—	+		„ 219, F.	+	+	5)			
„ 239, B.	—	—	+	+	—		„ 226, F.	+	+	5)			
„ 240, S.	—	—	+	+	+		„ 262, S.	+	+	5)			
„ 241, L.	—	—	—	—	+		„ 266, R.	+	+	5)			
„ 243, N.	—	—	+	+	+		„ 273, S.	+	—	5)			
„ 247, A.	—	—	+	—	+		„ 215, B.	—	—	+	+	5)	
„ 250, S.	—	—	—	—	—		„ 220, Q.	—	—	+	+	6)	
„ 251, R.	—	—	—	—	3)		„ 224, S.	—	—	—		7)	

1) Konjunktivit., keine Konj.-Reaktion. — 2) Lungentb., Meningitis 1910. — 3) Im 3. Schuljahr entlassen, nicht krank. — 4) Entlassen. — 5) Entlassen auf eigenen Wunsch, nicht krank. — 6) Entlassen, kränklich, Tb.-verdächtig. — 7) Entlassen, Pleuritis.

Jahrgang 1909. Tabelle 4.

	Schuljahr I. Kutis	I. Konj.	II. Kutis	II. Konj.	III. Kutis	III. Konj.		Schuljahr I. Kutis	I. Konj.	II. Kutis	II. Konj.	III. Kutis	III. Konj.
Nr. 268, Q.	+	+	+	+	+		Nr. 305, J.	—	—	—	—	—	
„ 264, L.	+	+	+		+		„ 306, S.	+		+		+	
„ 275, F.	+	—	+	+	+		„ 308, J.	—	—	—	—	+	
„ 276, H.	—	—	+	+	+		„ 309, S.	—	—	—	—	—	
„ 278, A.	+	—	+		+		„ 312, D.	+	+	+		+	
„ 279, B.	+	—	+		+		„ 313, G.	+	—	+	+	+	
„ 281, A.	—	—	+	+	+		„ 314, K.	—	—	+	+	+	
„ 282, S.	+	+	+		+		„ 315, S.	+	—	+	+	+	
„ 283, O.	—	—	—	—	—		„ 316, A.	+	—	[3]			
„ 284, V.	—	—	+	+	+		„ 317, S.	+	—	[3]			
„ 285, E.	—	—	+	+	+		„ 318, S.	—	—	—	—	+	
„ 286, S.	—	—	+	+	+		„ 320, F.	+	—	+		+	
„ 287, E.	—	—	+	—	+		„ 321, T.	+	+	[2]			
„ 288, H.	—	—	+	+	+		„ 323, L.	+	—	+		+	
„ 289, S.	—	—	+	+	+		„ 324, L.	—	—	—	—		
„ 211, V.	+	+	[1]				„ 325, G.	+	+	[3]			
„ 300. F.	—	—	[2]				„ 326, H.	+	+	[3]			
„ 301, H.	+	—	+		+		„ 297, A.	+	—	[4]			
„ 302, J.	—	—	—	—	—		„ 299, M.	+	—	+	—	+	
„ 304, S.	+	—	+		+								

[1]) 1910 Entlassen, nicht krank. — [2]) Tb. pulm. im 1. Schuljahr. — [3]) Auf eigenen Wunsch entlassen. — [4]) Entlassen, Rheum. acutus.

Jahrgang 1910. Tabelle 5.

	Schuljahr I. Kutis	I. Konj.	II. Kutis	II. Konj.	III. Kutis	III. Konj.		Schuljahr I. Kutis	I. Konj.	II. Kutis	II. Konj.	III. Kutis	III. Konj.
Nr. 330, T.	—	—	+	1)			Nr. 345, H.	+	—	—	4)		
„ 331, N.	—	—	+	1)			„ 346, H.	—	—	5)			
„ 332, S.	+	—	2)				„ 348, F.	—	—	5)			
„ 333, L.	—	—	+	1)			„ 349, B.	—	—	5)			
„ 335, G.	+	—	+				„ 350, O.	+	—	+			
„ 336, D.	—	—	—				„ 351, S.	+	—	+			
„ 337, S.	+	—	+				„ 352, N.	—	—	+	1)		
„ 338, T.	—	—	3)				„ 354, U.	+	+	+			
„ 339, B.	+	—	3)				„ 356, A.	+		—	4)		
„ 340, A.	—	—	+	3)			„ 357, K.	+	+		3)		
„ 341, M.	+	—	+				„ 358, A.	+	—	+			
„ 342, G.	—	—	—				„ 359, S.	—	—	+			
„ 344, B.	+	—	+				„ 360, S.	+	—	+			

1) Zweimal im 1. Jahre untersucht, beide ÷. — 2) Entlassen, Ozäna. — 3) Entlassen. — 4) NB. Negativ bei der zweiten Untersuchung, positiv bei der ersten. — 5) Entlassen, nicht krank.

Jahrgang 1911. Tabelle 6.

	1911				1912			1911				1912	
	Oktob.		Nov.		März			Oktob.		Nov.		März	
	Kutis	Konj.	Kutis	Konj.	Kutis	Konj.		Kutis	Konj.	Kutis	Konj.	Kutis	Konj.
Nr. 1, V.	+	—	+		+		Nr. 23, G.	+	+	+		+	
„ 2, S.	+		+		—¹)		„ 24, F.	+	—	+		+	
„ 4, S.	+		+		+		„ 26, F.	+	—	+		+	
„ 5, O.	+	—	+		+		„ 27, J.	+	+	+		—¹)	
„ 6, B.	+	—	+		+		„ 28, S.	+	—	+		+	
„ 7, Q.	—	—	—		+		„ 29, H.	—	—	—		+	
„ 8, N.	—		—		+		„ 30, J.	+	+	+		+	
„ 10, F.	—	—	—		+		„ 31, L.	+	—	+		+	
„ 11, K.	—	—	—		+		„ 32, T.	—	—	—		+	
„ 12, D.	—	—	—		²)		„ 33, V.	—	—	—		—	
„ 13, T.	—	—	—		+		„ 34, T.	+	—	+		+	
„ 14, L.	+	+	+		+		„ 35, G.	+	—	+		+	
„ 15, K.	—	—	—		²)		„ 36, S.	—	—	—		—	
„ 16, F.	—	—	—		+		„ 37. N.	—	—	—		—	
„ 17, Q.	+		+		+		„ 38, D.	—	—	—		+	
„ 19, O.	+	—	+		+		„ 39, S.	—		—		—¹)	
„ 20, J.	—	—	—		+		„ 40, Q.	+	—	—		—	
„ 21, B.	—	—	—		+		„ 41, S.	+					
„ 22. V.	—	—	+		+								

¹) Letztes Mal zweifelhafte Reaktion. — ²) März 1912 nicht untersucht.

Jahrg. 1905[1]):	von 43	Schülern	ergaben	1	posit.	Konj.-	Reakt.	= 2,3%
„ 1906[2]):	„ 36	„	„	4	„	„	„	= 11 „
„ 1907[3]):	„ 46	„	„	8	„	„	„	= 17 „
„ 1908[3]):	„ 41	„	„	6	„	„	„	= 15 „
„ 1009[3]):	„ 39	„	„	8	„	„	„	= 21 „
„ 1910[3]):	„ 26	„	„	2	„	„	„	= 8 „
„ 1911[3]):	„ 31[4])	„	„	4	„	„	„	= 13 „

Summa: 262 Schüler ergaben 33 posit. Konj.-Reakt. = 13%.

Dies stimmt durchaus mit dem überein, was man sonst gefunden hat. So hat Wolff-Eisner[5]) eine Statistik über klinisch nicht suspekte Individuen mit 55 positiven Reaktionen (ca. 9%). Ich nehme jedoch an, dass sowohl Wolff-Eisners 9% als die hier gefundenen 13% ein Minimum der Häufigkeit der Reaktion repräsentieren. Auf der Festung zu Kristiansand untersuchte ich die Reaktionen im Jahre 1908. Unter diesen fanden sich dann ca. 20% positiv reagierende. Die Festungsbesatzung rekrutierte sich hier vorwiegend aus der Stadtbevölkerung. Für die Auffassung, dass diese Zahl relativ niedrig ist, spricht auch das Verhalten der Kutisreaktion gegenüber, auf welche ich später noch zu sprechen komme.

Unter den so ausgesonderten 33 Schülern sollte man nun die auftretenden Fälle von Tb. finden, falls die Reaktion als diagnostisches Hilfsmittel bei Massenuntersuchungen irgendwelchen Wert hat.

In den hier besprochenen Jahrgängen traten während der Schulzeit folgende Fälle von Lungentuberkulose auf (andere Tb. gab es nicht):

1. Aus Jahrgang 1908 Nr. 231 B, bei dem die Tuberkulose im dritten Schuljahre auftrat.

2. Aus Jahrgang 1909 Nr. 300 F, bei dem die Tuberkulose im ersten Schuljahr auftrat.

3. Aus Jahrgang 1909 Nr. 321 P, bei dem die Tuberkulose im ersten Schuljahr auftrat.

Untersuchen wir in den respektiven Tabellen, wie diese Schüler sich beim Eintritt gegenüber den lokalen Tbl.-Reaktionen im allgemeinen und der Konjunktivalreaktion im besonderen verhalten haben, so finden wir, dass sowohl Nr. 300 wie Nr. 231 beim Eintritt auf beide Reaktionen negativ reagierten, während Nr. 321 F

1) Drittes Schuljahr.

2) Zweites Schuljahr.

3) Erstes Schuljahr.

4) Die Klasse bestand aus 37 Schülern. 6 hatten indessen Konjunktivitis, so dass die Reaktion nicht ausgeführt werden konnte.

5) Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität. S. 179.

beim Eintritt auf dieselben positiv reagierte. Wir sehen weiter, dass Nr. 231, der seine Tb. im dritten Schuljahr bekam, auch bei der Untersuchung im zweiten Schuljahre auf beide Reaktionen negativ reagierte.

Dieses Resultat sagt natürlich nichts über die Berechtigung der theoretischen Auffassung des Wesens der Reaktionen, wie Wolff-Eisner, Calmette und ihre Anhänger sie haben. Es ist sehr möglich, dass die Konjunktivalreaktion die Anwesenheit aktiver Tb. indiziert, und dass die Kutisreaktion hinsichtlich früher erfolgten Kontaktes mit tuberkulösem Virus retrospektative Bedeutung hat. Doch das Resultat dieser Untersuchung zeigt, dass die Gruppeneinteilung, welche man auf diesem Wege aus einer vorliegenden Sammlung von Individuen vornehmen kann, keinen praktischen, diagnostischen Wert hat. Man kann in keiner Weise darauf fussen, dass es die im Wolff-Eisnerschen Sinne aktiv tuberkulöse Gruppe ist, welche die auftretende manifeste und klinisch bedeutungsvolle Tb. produzieren wird. Die Konjunktivalreaktion repräsentiert mit anderen Worten keine Richtschnur für Massenuntersuchungen hinsichtlich der Entwickelung klinischer Tb. Es ist äusserst zu beklagen, dass dies der Fall ist; die Methode wurde, falls sie effektiv gewesen wäre, einem fühlbaren Mangel abgeholfen haben.

Wie oben erwähnt, hatte ich bei allen unter den Schülern eintretenden Krankheitsfällen ihr Verhalten zu den Reaktionen im Auge. Es war mir darum zu tun, mit Hilfe der vorgenommenen Gruppeneinteilung die manifeste Tb. so früh wie möglich zu finden. Speziell hoffte ich hierbei, Perioden mit kleinen unmotivierten, längere oder kürzere Zeit währenden Temperatursteigerungen auf die Spur zu kommen, und durch ein Zusammenhalten dieser mit den positiven Lokalreaktionen Anhaltspunkte für eine frühzeitige Diagnose finden zu können. — Mein Material eignete sich sehr gut für eine solche Untersuchung. Die Unteroffizierschüler müssen, um aus Gesundheitsrücksichten vom Dienst befreit zu werden, stets vom Abteilungsarzte untersucht werden. Alle möglichen kleinen Beschwerden kommen daher zur Beobachtung, und da es oft schwer zu entscheiden ist, inwiefern der angegebene Grund ein gültiger ist, ist die Anwendung des Thermometers ein sehr erwünschtes Hilfsmittel. Auf diese Weise kommt man, namentlich wenn man Rektalmessung anwendet, vielen sonst vielleicht übersehenen Fieberbewegungen auf die Spur. Ich möchte nun hierhersetzen, was mein Material in bezug auf diese Frage aufweist.

In dieser Verbindung möchte ich zunächst einen Fall erwähnen der nicht in die Unteroffizierschule gehört, und sich daher nicht in

den Tabellen findet. Er betrifft einen Schüler der Artillerieschule der Festung Kristiansand (Matr. Nr. 153 S). Der Schüler meldete sich in meiner Sprechstunde im Oktober 1907. Er klagte über leichtes Übelbefinden. Bei der Untersuchung war nichts Abnormes zu entdecken. Er lag einige Tage krank in seinem Quartier, doch da er sich noch immer nicht wohl fühlte, wurde er am 1. November ins Lazarett eingeliefert. Hier zeigte es sich, dass er kleine Temperaturerhöhungen am Abend hatte. Die Temperatur, welche in der Axilla gemessen wurde, war niemals über 38°. Seine normale Abendtemperatur lag unter 37°. Im übrigen war bei der Untersuchung absolut nichts Abnormes zu finden. Er hustete nicht. Durch KJ versuchte man eine Exspektoration hervorzurufen; nur ein ganz geringes Sputum kam zum Vorschein, wesentlich Halsschleim, worin Tbc. nicht nachzuweisen war. Die andauernden Fieberbewegungen führten meine Gedanken auf verborgene Tb. hin. Ich entschloss mich daher, ihm ein paar kleine Tbl.-Dosen zu geben. Sahli erwähnt dies in seiner Arbeit „Über Tuberkulinbehandlung" als ein therapeutisches Mittel bei tuberkulösem Fieber. Nachdem er gesagt hat, dass man bei febriler Tb. am besten Defebrisierung abwarten solle, gibt er zu, dass man doch, falls das Fieber andauert, vorsichtig Tbl. versuchen kann. „Man „sieht dann nicht so selten, dass das Fieber unter Anwendung des „Tuberkulins sinkt und definitiv beseitigt wird, und zwar oft schon „nach ganz minimalen Dosen" (l. c. S. 68). Selbst habe ich in einem Artikel in der Med. Revue („Einige Bemerkungen über Erythema nodosum" 1908 S. 392) über ein paar Fälle von tuberkulösem Fieber nach Erythema nodosum berichtet, wo das Fieber nach Tbl.-Injektionen mit kleinen Reaktionen verschwand. — Am 22. XI. 1907 erhielt nun der Schüler $^1/_{10}$ mg am 26. XI. erhielt er 1 mg. Das letzte Mal trat nach der Injektion eine schwache Steigerung der Temperatur ein, die ich als Reaktion deutete. Nach dieser Injektion hörte das Fieber völlig auf. Der Schüler wurde wieder ganz gesund. Im März 1908 wurde er auf Konjunktivalreaktion untersucht; diese war stark positiv. Er war noch immer ganz gesund. Im Sommer 1909 wurde er an die Unteroffizierschule bei Oscarsborg versetzt. Während seines dortigen Aufenthaltes bekam er Lungen-Tb.

Dieser Fall[1]) ist ein Beweis für die mahnende Bedeutung, die man protrahierten, in den auftretenden physikalischen Funden unmotivierten Fieberbewegungen, besonders vielleicht andauernden subfebrilen Temperaturen beilegen muss. Die Deutung dieser Fieberbilder kann sehr schwierig sein, wie alle Ärzte erfahren hahen werden.

1) Der Fall ist früher in N. Tidsskr. f. Militärmed. 1908, S. 54 beschrieben: Nachweis initialer Tb. bei Militärabteilungen.



Aber gerade in diesem Punkte halte ich die Konjunktivalreaktion als Hilfsmittel für geeignet. Ihr positiver Ausfall sagt auch hier ganz gewiss nicht viel. Aber eine negative Konjunktivalreaktion während eines solchen protrahierten Fieberzustandes ohne physikalische Funde gestattet gewiss mit ziemlich grosser Sicherheit Tb. als Fieberursache auszuschliessen.

Als ein charakteristisches Beispiel dieses Nutzens der negativen Reaktion möchte ich auf eine Krankheitsgeschichte verweisen, die ich im Februarhefte der Med. Revue 1911 referiert habe. Es handelte sich um einen chronischen Leberabszess, der als einziges Symptom ein protrahiertes Fieber, Schmerz in der rechten Schulter und eine ganz geringe Veränderung der Leberdämpfung aufwies. Der Fall konnte in mancher Beziehung an ein tuberkulöses Fieber erinnern. Es war für mich daher eine wirkliche diagnostische Hilfe, dass die Konjunktivalreaktion negativ verlief. — Die diagnostische Anwendbarkeit dieser Negativität der Konjunktivalreaktion erfährt kaum eine Einschränkung durch den Umstand, dass die Reaktion zuweilen negativ sein kann, wo das Individuum unbesteitbar Tb. hat. Dies findet sich nämlich wesentlich bei Individuen, die kachektisch sind, deren „antituberkulöse Resourcen" erschöpft oder vielleicht auch unentwickelt sind. Aber die hier erwähnten subfrebrilen Kasus ohne Physikalia sind wohl gerade im Entstehen begriffene Kasus, die im Zeichen des Kampfes, des Kampfes zwischen Organismus und Virus, stehen.

Von Fällen aus dem oben angeführten Material, die unter die eben genannten Gesichtspunkte fallen, gibt es folgende:

1. Aus dem Jahrgange 1907 Nr. 189, L. Er wurde am 16. III. 1908 dem Lazarett überwiesen und lag dort bis zum 2. IV. 1908. Er zeigte während seines Aufenthaltes im Krankenhause Fieber in leichtem Masse und Husten. Das Expektorat enthielt ein paar Male etwas Blut. Durch wiederholte Untersuchungen konnte Tbc. nicht nachgewiesen werden. In der rechten Fossa supracl. hörte man zu wiederholten Malen einen einzelnen Ronchus. Im übrigen war der Befund negativ. Der Schüler reagierte auf die Konjunktivalreaktion positiv. Er wurde am 29. IV. 1908 aus dem Dienst entlassen, da ich seinen Zustand als suspekt ansah. Er ist jedoch später gesund gewesen. Wahrscheinlich hat es sich nur um ein katarrhalisches Fieber gehandelt.

2. Aus dem Jahrgange 1908 Nr. 220, Ö. Er wurde am 3. II. 1909 dem Lazarett überwiesen und bis zum 27. II. 1909 dort behalten. Er hatte in dieser Zeit gleichmässig ganz geringe Temperatursteigerungen am Abend. Bei Untersuchung der Lunge fand sich nichts. Er klagte über Stiche in der linken Seite. Im Jahre 1908 reagierte er auf Tbc.-Reaktionen negativ, 1909 dagegen positiv auf beide. Dies in Verbindung mit seinen unmotivierten Fieberanfällen bewog mich, ihn zum 15. IV. 1909 zur Dienstentlassung vorzuschlagen.

3. Aus dem Jahrgange 1908 Nr. 224, S. Vom 4. IV. bis 16. IV. 1910 lag er im Krankenhause wegen eines leicht febrilen Zustandes, im übrigen ohne ob-

jektiven Befund. Er reagierte negativ auf beide Reaktionen. Vom 14. VI. bis zum 5. VII. wurde er wegen einer leicht und schnell verlaufenden exsudativen Pleuritis in der rechten Seite behandelt. Dieses im Zusammenhang mit seinem unmotivierten Fieber im April desselben Jahres bewog mich, ihm den Rat abzugehen zu geben, trotzdem die negetiven Tbc.-Reaktionen gegen Tb. als Ursachsmoment sprachen.

4. Schliesslich aus dem Jahrgange 1909 Nr. 300, F. Er ist, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, einer der Schüler, die manifeste Tb. bekamen. Dies geschah im Januar 1910. Vom 25. XI. bis 16. XII. 1909 lag er indessen im Hospital mit einem Fieberzustand, der durch keinen objektiven Befund zu erklären war. Seine Temperaturkurve habe ich leider nicht aufbewahrt. Sie brachte mich auf den Gedanken an typhoides Fieber. Widal war indessen negativ. Als er im Herbst 1909 Tbc.-Reaktionen gegenüber untersucht war und negativ reagiert hatte, wiederholte ich dieselben nicht. Das sollte ich vielleicht getan haben. Im Februar 1910 reagierte er auf beide positiv; er hatte damals eine tuberkulöse Pneumonie. Und es ist möglich, dass ich, wenn ich dieses Verhalten im Dezember 1909 untersucht hätte, dasselbe gefunden und damit eine Ahnung erhalten hätte, dass sein unerklärliches Fieber tuberkulöser Art sei. Das Fieber verschwand indessen nach und nach, er wurde gesund und fühlte sich vollständig wohl. Erst Ende Januar 1910 wurde er wieder krank, und es entwickelte sich da, wie gesagt, eine tuberkulöse Pneumonie.

Ich habe diese Krankheitsfälle in dieser Verbindung aus zwei Gründen angeführt. Erstens weil sie mit dazu gehören, um ein Bild der Morbidität bei den beiden Gruppen von Schülern zu zeichnen, den positiv uud negativ reagierenden.

Doch zweitens — und hier sind auch die Kasus aufgeführt, die ausserhalb des Materials der Unteroffizierschule liegen — weil ich darauf hinzuweisen wünschte, dass gerade gegenüber protrahierten Fieberbildern ohne genügende Begründung im objektiven Befunde die Konjunktivalreaktion Hilfe zu bringen geeignet ist. Ihre Negativität in solchen Fällen spricht sehr bestimmt gegen den tuberkulösen Charakter des Fiebers. Ihre Positivität sagt ganz gewiss weniger, doch fordert sie zur Vorsicht in prognostischer und diagnostischer Hinsicht auf.

Von anderen, die Tuberkulose tangierenden Krankheiten bei den positiv reagierenden Schülern fand sich nur ein Fall, indem Nr. 178 A (Jahrgang 1907) im Februar 1909 wegen Keratitis phlyctaenularis behandelt wurde. Bei mehreren der positiv reagierenden Schüler fanden sich ausserdem kleine, geschwollene Halsdrüsen.

Ausser ihrer Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel hat nun Wolff-Eisner seiner Reaktion auch prognostischen Wert zugeschrieben. Hat man nämlich eine manifeste Tb. und findet man hier negative Konjunktivalreaktion, so deutet dies eine schlechte Prognose an, während umgekehrt eine kräftige Reaktion lieber Widerstands-



kraft gegen die Krankheit vermuten lässt. Nach meinen Erfahrungen kann man auf dieser Anwendung der Reaktion nicht mit Sicherheit fussen. Ich möchte dies durch ein paar Beispiele beleuchten:

Das eine betrifft einen meiner Unteroffizierschüler, dessen Schulzeit vor dem Beginne dieser Untersuchungen liegt. Er hatte bei meinem Eintritt als Abteilungsarzt eine chronische Pleuritis mit typisch tuberkulösem Gepräge. Diese wurde nach mehrmonatlichem Krankenlager mit bedeutenden Residuen in Form von Einschrumpfung und Verdichtung geheilt. Dies geschah 1904. Der Mann wurde gesund, machte sein Abiturium, studierte, war als Hauslehrer in Stellung usw. Im Jahre 1908 unternahm ich an ihm experimenti causa die Konjunktivalreaktion. Sie war negativ. Erst ein Jahr später bekam er manifeste Lungen-Tb., die im Anfang gutartig verlief, bis sie mit Darm-Tb. kompliziert wurde, die dieses Juhr seinem Leben ein Ende machte. Mir kommt es so vor, als müsse dieser unter denen aufgeführt werden, die Widerstandsfähigkeit gegen Tb. gezeigt haben. Der Kampf zwischen Infektion und Organismus erstreckt sich über einen Zeitraum von acht Jahren, und seine Lungen-Tb. wurde durch einen Sanatoriumaufenthalt günstig beeinflusst. Er reagierte aber, wie gesagt, negativ.

Umgekehrt hatte ich einen Privatpatienten, eine Dame im Alter von 25 Jahren, bei der ich eine Menge tuberkulöser Halsdrüsen entfernt hatte. Kurze Zeit danach bekam sie eine Spitzenaffektion. Ich nahm die Konjunktivalreaktion an ihr vor. Sie war in so hohem Grade positiv, wie ich sie nie gesehen habe. Der Zustand entwickelte sich zu florider Phthisis, die im Laufe weniger Wochen ihrem Leben ein Ende machte.

Ich glaube auf das Wesentliche dessen, was meine Untersuchungen der klinischen Anwendbarkeit der Konjunktivalreaktion erweisen, hingedeutet zu haben. Da der Hauptzweck der Untersuchung gerade darauf gerichtet war, möchte ich meine Resultate in Kürze dahin zusammenfassen:

1. Die Konjunktivalreaktion kommt bei klinisch Gesunden so häufig vor, dass ihr positives Auftreten dem einzelnen dubiösen Kasus gegenüber keine diagnostische Bedeutung hat. Ein negativer Ausfall der Reaktion kann dennoch von Richtung gebender Bedeutung sein. Namentlich verdient sie bei Fieberzuständen von unbekannter Entstehung und mit mangelndem physikalischem Befunde Anwendung zu finden.

2. Die Konjunktivalreaktion eignet sich bei Massenuntersuchungen nicht als elektive Methode, die auf die

Entwickelung manifester Tuberkulose im frühzeitigen Stadium gerichtet ist.

3. Die prognostische Bedeutung der Konjunktivalreaktion habe ich nicht bestätigt gefunden.

Im vorstehenden ist die Aufmerksamkeit besonders auf das Verhalten der Konjunktivalreaktion gerichtet gewesen. Wie schon gesagt, wandte ich die Kutisreaktion bei der Untersuchung ursprünglich ohne bestimmte Absicht an. Es interessierte mich eigentlich nur, das gegenwärtige Verhältnis zwischen den beiden Reaktionen zu sehen. Je weiter nun die Untersuchung fortschritt, desto öfter zeigte sich gerade bei dieser Reaktion ein eigentümliches Verhalten, das meine Aufmerksamkeit fesselte. Dieses Verhalten bei der Kutisreaktion ist es, was ich im folgenden zu beleuchten versuchen möchte:

Es sind, um es gleich vorweg zu sagen, zwei Punkte im Verhalten der Schüler gegenüber der Kutisreaktion, die Aufmerksamkeit zu erregen geeignet sind.

Der eine Punkt ist die relativ geringe Anzahl positiv reagierender beim Eintritt, der andere die unglaublich grosse Anzahl positiv reagiernder beim Abschluss der Schulzeit.

Die Häufigkeit von positiver Kutisreaktion beim Eintritt in die Schule zeigt sich nach den Tabellen wie folgt:

Jahrgang	1908	10	positiv	reagierende	von	42	Schülern	= 24 %
„	1909	22	„	„	„	39	„	= 56 „
„	1910	14	„	„	„	26	„	= 54 „
„	1911	19	„	„	„	37	„	= 51 „

Zusammen: 65 positiv reagierende von 144 Schülern = 45 %.

Diese Zahl stimmt sehr gut mit den von Wolff-Eisner vorgenommenen Untersuchungen überein (l. c. S. 179). Durch Untersuchung von 611 klinisch gesunden und 55 chirurgischen Patienten, die klinisch kein hervortretendes Zeichen von Tb. boten, fand er bei diesen 666 Menschen 278 positive Kutisreaktionen = 42 %. Wie schon erwähnt, kann ich ja einigen Zweifel hegen, inwieweit ich bei meiner ersten Untersuchung im Jahre 1908 einige schwache positive Reaktionen übersehen habe. Die Zahl 24 % ist ja im Vergleich mit den gleichmässig höheren Zahlen der anderen Untersuchungen unverhältnismässig klein. Indessen habe ich in diesem Jahre — aus Gründen, auf die ich später zurückkommen werde — die Schüler der hiesigen Lehrerschule auf Kutisreaktion untersucht. Diese Schule rekrutiert sich im wesentlichen aus der Landbevölkerung und hat daher viel



Ähnlichkeit mit der Unteroffizierschule. Es zeigte sich nun, dass 9 von 40 Schülern = 22 % positiv reagierten. Bei dieser Untersuchung hielt ich meine Aufmerksamkeit auch auf schwache Reaktionen gerichtet. Diese Zahl liegt, wie man sieht, dem Jahrgang 1908 an der Unteroffizierschule sehr nahe, und es ist also nicht ausgeschlossen, dass man 1908 einer exzeptionellen Auswahl Schüler gegenüberstand.

Ich habe oben gesagt, es sei auffallend, eine so geringe Anzahl positiv reagierender zu sehen. Dieses gilt, wie man verstehen wird, weniger dem gegenseitigen Verhältnis zwischen den Untersuchungen anderer und den meinigen als der Übereinstimmung zwischen den Befunden bei der Reaktion und der ihr zugrunde liegenden Theorie. Die Kutisreaktion sollte bezeichnen, dass der Organismus mit tuberkulösem Virus in Kontakt gewesen sei. Es ist nach den vorstehenden Befunden nicht wahrscheinlich, dass sie alle, mit denen dies der Fall gewesen ist, verrät. Dazu sind die Zahlen, selbst die höchsten, kaum gross genug. Bugge[1]) fand bei seinen Untersuchungen über die Häufigkeit von Tb. bei Sektionen:

von 10—19 Jahren tuberkulöse Veränderungen in 89 % der Fälle
„ 20—29 „ „ „ „ 83 „ „ „

und Nägeli[2]) fand bei Erwachsenen bei 97 % aller obduzierten tuberkulöse Veränderungen. Hierbei ist jedoch denkbar, dass die Bevölkerungskreise, von denen hier die Rede ist, wirklich von Tb. relativ unberührt sind. Hierfür scheint auch der Umstand zu sprechen, dass man in verschiedenen Städten bei Untersuchungen analoger Klassen der Bevölkerung verschiedene Werte für die Kutisreaktion gefunden hat. Wolff-Eisner erwähnt z. B. (l. c. S. 177), dass das Krankenhausmaterial in Berlin 50 % positive Reaktionen, in Wien 70—90 % aufweist, weiter, dass man in der Krankenkassenpraxis bei Untersuchnngen in den Umgebungen manisfest Tuberkulöser wenigstens 90 % positive Reaktionen gefunden habe. Unter seinen gutsituierten Privatklienten hat Wolff-Eisner unter klinisch gesunden Individuen nur 20—25 % positiv reagierende gefunden.

Was indessen höchst eigentümlich wirkte, war der zweite obengenannte Umstand, dass so gut wie alle Schüler bei ihrem Austritt aus der Schule positiv reagierend geworden waren. Es findet also mit anderen Worten während der Schulzeit eine gleichmässige Steigerung hinsichtlich der positiv Reagierenden

1) Bugge, Untersuchungen über die Häufigkeit der Lungentuberkulose. S. 119.

2) Nägeli, Über Häufigkeit, Lokalisatien und Ausbreitung der Tuberkulose. Virchows Archiv Bd. 160.

statt. Untersuchen wir die Tabellen im Hinblick darauf, so finden wir folgendes:

Jahrgang	I. Schuljahr	II. Schuljahr	III. Schuljahr
1907		von 43 23 + = 53%	
1908	von 42 10 + = 24%	„ 36 16 + = 44%	von 32 27 + = 84%
1909	„ 39 22 + = 56%	„ 31 24 + = 77%	„ 30 26 + = 86%
1910	„ 26 14 + = 54%	„ 19 15 + = 79%	

Die Beurteilung dieser Zahlen erleidet dadurch eine Einbusse, dass, wie man sieht, die Schülerzahl während der Schulzeit infolge Entlassung von Schülern gesunken ist.

Eine klarere Übersicht über das, was vorgegangen ist, gibt daher vielleicht folgende Darstellung:

Jahrgang 1908.

Von den 32 Schülern, die im ersten Schuljahr negativ reagierten, waren im zweiten Schuljahr 11 positiv geworden. Von den übrig bleibenden 21 waren im dritten Schuljahr 16 weitere positiv geworden, während 2 zur Entlassung kamen.

Jahrgang 1909.

Von den 17 Schülern, die im ersten Schuljahr negativ reagierten, waren im zweiten Schuljahr 10 positiv geworden. Von den übrig bleibenden 7 waren im dritten Schuljahre 2 positiv geworden.

Jahrgang 1910.

Von den 12 Schülern, die im ersten Schuljahre negativ reagierten, waren im zweiten Schuljahre 6 positiv geworden, während 4 entlassen wurden.

Fragt man nun nach einer Erklärung dieses Phänomens, könnte man sich zu allererst die Möglichkeit denken, dass die jungen, von Tb. bisher unberührten Menschen während ihrer Schulzeit wirklich mit Tb. infiziert worden seien. Es wäre ja denkbar, dass sie bei der isolierteren Lebensweise in ihren heimischen Gegenden haben leben können, ohne mit tuberkulösem Virus in Kontakt zu kommen, während dasselbe unter den konzentrierten Verhältnissen des Stadtlebens zu ihnen und in sie hinein gelangte.

Diese Möglichkeit, die ich trotz ihrer Unwahrscheinlichkeit nicht ohne weiteres in Abrede stellen wollte, musste ich daher in Erwägung ziehen. Sollte sie es wirklich sein, die den erklärenden Grund abgab, dann musste man indessen ein ähnliches Verhältnis

zu finden erwarten, wo grössere Sammlungen von Bauernburschen sich einige Jahre hindurch in der Stadt aufhalten. Es musste die Übersiedelung vom Landleben in die städtischen Verhältnisse sein, was das Entscheidende war; denn es klebt selbstverständlich keine mystische Affinität zur Tb. an dem Umstand, dass man Unteroffizierschüler ist.

Nun bieten unsere Lehrerschulen ein Verhältnis, das sehr an die Unteroffizierschulen erinnert. An beiden Lehranstalten sammeln sich im wesentlichen Bauernburschen in ziemlich gleichem Alter; sie kommen aus ihrer Heimat und verbringen 3 Schuljahre in der Stadt unter annähernd gleichen sozialen und hygienischen Bedingungen. Wäre es nun die Übersiedelung vom Lande in die Stadt, die einen ständig steigenden Prozentsatz „Tb.-berührter“ Individuen bedingte, so musste man selbstverständlich auch bei den Lehrerschulen eine relativ niedrige Zahl positiver Reaktionen in der ersten Klasse und eine progressive Steigerung in den beiden folgenden Klassen zu finden erwarten.

Der Rektor der hiesigen Lehrerschule und die Schüler erwiesen mir das Entgegenkommen, zu diesem Zwecke eine Untersuchung zu gestatten. Das Resultat war folgendes:

Tabelle 7. Lehrerschule in Kristianssand.

I. Klasse		II. Klasse		III. Klasse	
H., 18 Jahre	+	M., 20 Jahre	+	N., 31 Jahre	+
M., 20 „	—	S., 21 „	—	H., 19 „	—
M., 18 „	—	N., 21 „	—	L., 22 „	+
J., 19 „	+	M., 27 „	—	A., 19 „	—
F., 19 „	—	B., 24 „	—	E., 22 „	—
S., 18 „	—	M., 21 „	—	A., 22 „	—
S., 18 „	—	R., 24 „	—	F., 23 „	—
H., 19 „	—	R., 20 „	+	V., 21 „	—
R., 18 „	—	B., 20 „	—	S., 20 „	—
O., 21 „	—	L., 19 „	—	S., 22 „	—
B., 20 „	—	B., 19 „	—	O., 22 „	—
S., 21 „	+	U., 20 „	—	R., 22 „	—
H., 19 „	—			S., 32 „	+
F., 18 „	+			H., 21 „	—

Wie man aber sieht, zeigte

I. Klasse	von	14	Schülern	4	positive	Reaktionen	= 29 %
II.	„	12	„	2	„	„	= 17 %
III.	„	14	„	3	„	„	= 21 %
Zus.	von	40	Schülern	9	positive	Reaktionen	= 22 %.

Es findet sich demnach an der Lehrerschule nichts, was irgendwelche Steigerung der Anzahl der positiv Reagierenden die Schulzeit hindurch anzudeuten vermöchte.

Fragt man sich sodann: Was ist es denn, was bei diesen beiden Gruppen junger Menschen, die sich in ihrem Reaktionsverhältnis gegenüber Tbl. so ganz verschieden verhalten, verschieden ist, so ist die naheliegende Antwort: Die eine Gruppe, die Unteroffizierschüler, ist während ihrer Schulzeit zu wiederholten Malen (bei Gelegenheit der Reaktionen) mit Tbl. inokuliert, die zweite Gruppe, die Lehrerschüler, werden bei der Untersuchung zum ersten Male mit diesem Stoffe in Berührung gebracht.

Man muss daher die Möglichkeit erwägen und untersuchen, die darin liegt, dass es die Tbl.-Inokulation der vorhergehenden Male ist, welche bei denen, die bisher negativ reagiert haben, bei den späteren Untersuchungen die Reaktionsfähigkeit schafft.

Nun weiss man sehr gut, dass Instillationen von 1% Tbl. in das Auge eine lokale Überempfindlichkeit in diesem Auge für kleine Tbl.-Eintropfungen hervorruft. G. Cohn hat auch, nach Wolff-Eisner (l. c. S. 115), eine Überempfindlichkeit des anderen, nicht instillierten Auges beobachtet, ein Phänomen, welches Wolff-Eisner dahin zu erklären sehr geneigt ist, dass es durch eine Einreibung kleiner Mengen Tbl., die aus dem untersuchten Auge ausgeflossen seien, durch die Finger des Untersuchten hervorgerufen sei. Dass jedoch die Resorption des Minimums an Tbl., welches durch einen Hautritz resorbiert wird, eine bleibende Veränderung im Verhalten des ganzen Organismus gegenüber Tbl. sollte hervorrufen können, scheint a priori sehr unwahrscheinlich.

Untersuchungen in dieser Richtung sind nun von Ellermann und Erlandsen vorgenommen u. a. auf dem VI. nordischen Kongress für innere Medizin in Skagen 1909[1]) referiert. Schon v. Pirquet hatte (durch Versuche an sich selbst) observiert, dass der Arm, den er öfters inokuliert hatte, auf viel schwächere Auflösungen als der andere positiv reagierte. Inwieweit diese Sensibilisierung ein lokales oder generelles Phänomen war, war indessen unentschieden. Durch ihre Untersuchungen mit quantitativer Ausführung der Kutisreaktion haben nun Ellermann und Erlandsen nachgewiesen, dass eine Sensibilisierung des ganzen Organismus gegenüber Tbl. nach einer oder mehreren Kutisreaktionen stattfindet. Diese Sensibilisierung fanden sie jedoch nur bei Individuen, die schon bei der ersten Probe

1) Verh. d. VI. Kongr. f. inn. Med. S. 65, Über Sensibilisierung bei der kutanen Tuberkulinreaktion.

auf die Kutisreaktion positiv reagierten. Sie sagen: „Es zeigt sich „somit, dass das Tuberkulin nicht imstande ist, einen vollkommen „tuberkulosefreien Organismus zu sensibilisieren. Anscheinend kann „man auch Ausnahmen hiervon treffen, nämlich sofern man bei „der ersten Reaktion eine 25%ige Lösung eines schwachen Tuber- „kulins anwendet. Es kann dann vorkommen, dass die „erste Reaktion negativ ist, während die zweite Re- „aktion auf Grund der Sensibilisierung positiv aus- „fällt[1]." In bezug auf die Zeit für das Auftreten der Sensibilisierung wird angegeben, dass sie jedenfalls nach 4 Tagen merkbar sei.

Da ich zufällig auf die Möglichkeit der Sensibilisierung aufmerksam geworden war, schien es mir auch naheliegender, dieselbe als Ursache der Steigerung der Reaktionshäufigkeit bei den Unteroffizierschülern sowie des Unterschiedes zwischen diesen und den Lehrerschülern anzusehen. Um eine Gewissheit im höheren Grade zu erzielen, unternahm ich indessen eine direkt auf Sensibilisierung gerichtete Untersuchung an dem Jahrgang 1911. Dieser wurde im Oktober 1911 zum ersten Male untersucht. Ich entschloss mich, die Untersuchung ein paar Male mit so kurzen Zwischenräumen zu wiederholen, dass man während dieser an irgend eine Infektion der Schüler im grossen und ganzen vernünftigerweise nicht denken konnte. Die Untersuchung wurde somit dreimal ausgeführt: im Oktober 1911, November 1911 und März 1912. Das Resultat liegt in Tabelle 6 vor.

Bei der ersten Untersuchung reagierten 19 von 37 Schülern positiv = 51%. Von den 18 Negativen reagierte einer bei der folgenden Untersuchung positiv. Im März hingegen reagierten von den 12 übrig gebliebenen 11 positiv; 2 wurden nicht untersucht, 4 waren noch negativ. Darauf, dass ein paar, die früher positiv waren, jetzt nicht reagierten, werde ich später zurückkommen.

Wenn man nun die vorstehende Argumentation mit dem zusammen nimmt, was man dadurch findet, dass man wiederholt mit kürzeren Zwischenräumen mit Tbl. inokuliert, scheint es mir überwiegend wahrscheinlich, dass die Ursache der nachgewiesenen Steigerung der Häufigkeit der Reaktion in den späteren Jahren in der Sensibilisierung durch frühere Untersuchungen zu suchen ist.

Diese Schlussfolgerung findet sogar eine Stütze in dem vorliegenden Material. Dort findet sich nämlich ein Jahrgang (1906), der nur

[1]) Von mir hervorgehoben.

einmal im dritten Schuljahr auf Kutisreaktion untersucht ist. Dieser Jahrgang war nur einmal vorher mit Tbl., nämlich auf Konjunktivalreaktion im vorhergehenden Jahre untersucht worden. Die Kutisreaktion zeigte nun:

von 36 Schülern 19 positiv reagierende = 53 %,

eine Zahl, welche dem nahe liegt, was man sonst bei der Aufnahme findet, und die gänzlich von dem verschieden ist, was sonst im dritten Schuljahr gefunden wird. Dieser Jahrgang war nicht sensibilisiert.

Die vorliegende Untersuchung bestätigt also Ellermann und Erlandsens Untersuchungen über eine generelle Sensibilisierung durch die Kutisreaktion. Sie zeigt jedoch ferner, dass Sensibilisierung eines Tb.-freien, beim ersten Male negativ reagierenden Organismus bei Anwendung von 25 % Tbl. nicht allein etwas ist, das vorkommen kann, sondern dass sie vielmehr eine so regelmässig eintretende Erscheinung ist, dass man sie für die Prüfung der praktischen Anwendbarkeit der Kutisreaktion in Betracht ziehen muss.

Die positive Kutisreaktion hat, wie oben erwähnt, nur bei Kindern diagnostische Bedeutung. Nach vorstehendem muss man sich indessen zuerst davon zu überzeugen suchen, dass die Reaktion nicht früher ein oder mehrere Male an demselben Individuum ausgeführt ist. Bei Erwachsenen hat nur die negative Reaktion als Richtschnur für Exklusion von Tb. im gegebenen Falle Bedeutung.

Inwiefern eine quantitative Ausführung der Kutisreaktion mit schwächeren und wechselnden Tbl.-Reaktionen praktische Bedeutung haben kann, habe ich bei meinen Untersuchungen nicht zu berücksichtigen vermocht. Mein Material liess sich aus naheliegenden Gründen nicht dazu benutzen.

Wie aus den Tabellen zu ersehen ist, ist es ab und zu vorgekommen, dass ein Schüler, der zuerst positiv reagierte, bei späterer Untersuchung ein negatives Resultat ergab (345 H, 356 A 1910, 2 S, 22 J und 40 Ö 1911).

Darüber, was die Ursache dafür ist, kann ich mich nicht auslassen; ob ein Fehler in der subjektiven Beurteilung des einen oder anderen Males oder eine wirkliche Veränderung im Reaktionsverhalten des Organismus vorliegt.

Ein Punkt ist noch zu behandeln: die Bedeutung, welche die Anwendung der lokalen Tbl.-Reaktionen für das Studium der Pathogenese der Tuberkulose und des Zeitpunktes des Eintretens der Infektion haben kann.



Das vorliegende Material ist in dieser Beziehung von Interesse, denn es zeigt, dass von den drei eingetroffenen Fällen von Tb. nur der eine beim Eintritt Anzeichen aufwies, im voraus infiziert zu sein. Bei den beiden anderen muss man — die theoretische Berechtigung der Reaktion vorausgesetzt — annehmen, dass die Infektion während der Schulzeit erfolgt ist. Der Befund, der hier gemacht ist, spricht also gegen Behrings Annahme von der Infektion im Kindesalter als dem allgemeinen Infektionsmodus.

Man kann selbstverständlich aus den drei Fällen keine allgemein gültigen Schlussfolgerungen ziehen. Sie verdienen jedoch bemerkt zu werden, besonders weil das Resultat in bezug auf Behrings Auffassung in negierender Richtung fällt. Persönlich war ich vor dieser Untersuchung des Glaubens, dass die Schüler mit ihrer Tb. in die Schule hinein kämen, und dass es diese ihre latente Tb. sei, die während der Schulzeit manifest werde. Ich sah daher das wesentliche Mittel zur Einschränkung der Häufigkeit der Tuberkulose in einer Exklusion der „latent Tuberkulösen" oder jedenfalls in einer Aussonderung derselben als Gegenstand besonders scharfer Observation. Es war, wie ich vorher erwähnte, meine Hoffnung, dass die lokalen Tbl.-Reaktionen zu diesem Zwecke angewandt werden könnten. In praktischer Beziehung ist also folgendes das wesentliche Resultat dieser Untersuchung, dass die Reaktion nicht dazu geeignet ist, weil die manifeste und praktisch wichtige Tb. nicht ausschliesslich oder vorzugsweise bei denen auftritt, die beim Eintritt durch eine positive Reaktion zeigen, dass sie schon im voraus mit tuberkulösem Virus in Kontakt gekommen sind.

Es würde von der grössten Bedeutung sein, wenn die Untersuchungen über das Verhalten der Unteroffizierschüler gegenüber der Kutisreaktion gerade im Hinblick auf die Frage fortgesetzt werden könnten, ob die manifeste Tb. unter den beiden Gruppen von Schülern auftritt: unter denen nämlich, die beim Eintritt positiv reagierten und denen, die negativ reagierten. Es gibt nämlich eine Möglichkeit, die in dem Fund, den ich gemacht habe, angedeutet liegt. Es ist denkbar, dass die grösste Gefahr für manifeste Tb. gerade bei der Gruppe liegt, die negativ reagiert, mit Tuberkulose nicht in Berührung gewesen ist und keine Selbstimmunisierung gegen die Krankheit durchgemacht hat. Eine Untersuchung dieser Art wäre von grossem Interesse, und sie würde, falls das Resultat derselben in der eben angedeuteten Richtung ausfiele, die Grundlage für eine Einteilung der Schüler nach einem Prinzip bilden, das dem aprioristischen, welches



den Ausgangspunkt dieser Untersuchung bildete, diametral entgegengesetzt wäre. Dann wären es die negativ Reagierenden, welche die „Suspekten“ würden.

Es besteht ein Verhältnis in der Form der Krankheit bei den drei Schülern, das ich in diesem Zusammenhange erwähnen möchte. Während der eine (321 P.), bei dem die Kutis- und Konjunktivalreaktionen beim Eintritt positiv waren, eine chronisch verlaufende Tb. bekam, bekamen die beiden anderen die Krankheit in ihrer akuten Form, die im Laufe kurzer Zeit zum Tode führte. Der eine von ihnen bekam eine tuberkulöse Pneumonie, der andere eine sich schnell ausbreitende Lungen-Tb., die mit einer Meningitis kompliziert und abgeschlossen wurde. Auch hier wird der Gedanke unwillkürlich in der Richtung der Bedeutung einer Selbstimmunisierung gelenkt. Auch hier bietet sich ein Feld für zukünftige Untersuchungen. Auch hier möchte ich auf das Nachdrücklichste aussprechen, dass ich nur andeute, nach welchen Richtungen der Gedanke geführt wird, ohne doch Schlüsse welcher Art zu ziehen.

Bei möglichen zukünftigen Untersuchungen muss man indessen die Aufmerksamkeit auf das von mir angedeutete Verhalten betreffs Sensibilisierung für Tbl. als regelmässige Erscheinung selbst bei denen, die das erste Mal negativ reagieren, richten. Es ist somit nur die erste Untersuchung, auf die man sich verlassen kann, doch ist ja diese auch in diesem Zusammenhang die wichtigste. Berücksichtigt man das Resultat des Versuches, den ich durch mehrmalige Tuberkulinisierung des Jahrganges 1911 machte, so könnte man vielleicht die Reaktion einmal, z. B. beim Abschluss der Schulzeit, wiederholen. Wie man sich erinnern wird, war nur eine geringe Sensibilisierung nach einmaliger Untersuchung zu merken.

Wenn man sieht, dass Schüler, die beim Eintritt in die Schule kein Zeichen davon, dass sie mit Tb. in Kontakt gekommen seien, aufwiesen, in ihrer späteren Schulzeit die Krankheit bekommen, kommt man selbstverständlich auf den Gedanken an die Wichtigkeit eines möglichen Kontagions. In dieser Beziehung ist nun bei unseren Fällen zu bemerken, dass zwei derselben (300 F und 321 P) bei zwei Schülern in demselben Quartier und demselben Zimmer mit einem Zwischenraum von ein paar Wochen auftraten. 321 P war gesund, als er zu Weihnachten nach Hause reiste. In den Weihnachtsferien begann er zu husten, und Husten und Expektorat dauerten nach seiner Rückkehr in die Schule an, bis er Mitte Januar den Arzt aufsuchte. Einige Tage später wurde 300 F akut krank

mit Fieber und anfänglich negativem Befunde. Die Vermutung lag nahe, dass 321 T den 300 F angesteckt habe. Bei der Sache ist indessen der Haken, dass 300 F im Dezember v. J. einen längeren, leicht febrilen Zustand ohne jeden objektiven Befund und mit negativem Widal (siehe S. 17) durchmachte. Ich sehe es daher für überwiegend wahrscheinlich an, dass dieser Fieberzustand ein Ausdruck der Krankheit, die im Januar des folgenden Jahres einen so raschen Verlauf bei ihm nahm. Beweisen kann ich das natürlich nicht, doch glaube ich, dass dem so ist. Und ist es der Fall, so fällt die Möglichkeit einer Ansteckungsübertragung von 321 T fort. Die Zeit zwischen T und Fs Krankheitsbeginn ist wohl auch zu kurz, um den Gedanken an Kontagion aufkommen zu lassen.

Will ich schliesslich das wesentliche Resultat der vorliegenden Untersuchung über die Kutisreaktion zusammenfassen, tue ich das wohl am besten in folgendem Resumé:

1. Der positive Ausfall der Kutisreaktion ist nicht so häufig, wie man erwarten sollte, wenn die Reaktion wirklich ein erschöpfender Indikator für einen früheren Kontakt zwischen Organismus und tuberkulösem Virus wäre.
2. Bei wiederholten Kutisreaktionen tritt in einer sehr grossen Anzahl von Fällen Sensibilisierung gegenüber Tbl. ein, selbst wenn die Reaktion zum ersten Male negativ war. Bei der Anwendung der Reaktion in diagnostischer Absicht bei Kindern muss man die Aufmerksamkeit darauf richten.
3. Künftige Untersuchungen sollten auf folgendes gerichtet sein, nämlich auf:
   a) Die Übereinstimmung zwischen Kutisreaktion und Sektionsbefund hinsichtlich abgelaufener tuberkulöser Veränderungen.
   b) Die Frage, ob die negative Cutisreaktion vielleicht eine Gruppe von Individuen aussondert, die sich wegen mangelnder Selbstimmunisierung Tb. gegenüber anders verhalten als die positiv reagierenden.
   c) Die Möglichkeit, schwächere Tbl.-Konzentrationen anwenden zu können, wodurch Reaktion ohne Sensibilisierung aus dem erstmaligen negativen Falle erzielt werden könnte.

Durch meinen Rücktritt als Abteilungsarzt ist diese Untersuchung, was mich betrifft, zum Abschluss verurteilt. Ich selbst hätte gewünscht, sie weiter führen zu können. Bei der Bearbeitung meiner Resultate kam ich dennoch zu der Erwägung, dass sie zu veröffent-



lichen seien. Es ist möglich, dass die absoluten Zahlenwerte bei späteren Untersuchungen als andere befunden werden, es klebt, wie gesagt, etwas Subjektives an der Deutung der Reaktionen. Es ist auch möglich, dass die theoretischen Deutungen sich später anders stellen können. Das ganze stellt indessen einen Versuch dar, über die Bedeutung und Reichweite der Reaktionen zur Klarheit zu kommen, und mögliche Fehler fallen da eben unter den entschuldigenden Ausspruch über den Zusammenhang zwischen Irrtum und Suchen: „Es irrt der Mensch, so lang er strebt!“

Aus dem Lungensanatorium Braunwald (Schweiz).

Herzverschiebung bei Lungentuberkulose.

Von

Dr. Felix Oeri,
Sanatoriumarzt.

Im Folgenden werden bei einer grösseren Anzahl von Lungentuberkulosen die Befunde von Herzverschiebung zusammengestellt und mit anderen Zeichen von Lungenschrumpfung besprochen. Es geschieht dies aus der Erfahrung heraus, dass eine genaue Feststellung der Herzlage, wie sie mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden (Perkussion und Auskultation) möglich ist, sehr oft Licht in die Beurteilung komplizierter Lungenbefunde bringt, oft sogar eine fragliche Diagnose sichert.

Es könnte sich fragen, ob ein solcher Hinweis überhaupt noch nötig ist, da die Tatsache der Herzverschiebung bei Lungentuberkulose ja schon in den Lehrbüchern der inneren Medizin angeführt ist. Zwei Punkte sind es, die mir trotzdem die Publikation einer zusammenhängenden Reihe solcher Herzbefunde berechtigt erscheinen lassen. Einmal liegen vor mir eine ganze Anzahl von Publikationen, die sich sehr ausführlich mit der Diagnose und dem klinischen Bild der Lungentuberkulose befassen, diesen Punkt aber vollständig übergehen (Cornet[1]), Köhler[2]), Baumann[3])) oder doch nur extreme Fälle besprechen

[1]) Cornet, Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therap. Bd. XIII. u. XIV.

[2]) Köhler, Kritische Beiträge zur Diagnose der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1910. 35. 36.

[3]) Baumann, Kritische Betrachtungen d. Sympt. d. Lungentuberk. Beitr. z. Klin. d. Tub. XIV. 1.

(Ruediger[1]), Dietlen[2]), Arnsperger[3]), Beneke[4]), Sokolowsky[5]), Bandelier u. Roepke[6])). Anderseits scheint mir auch dort, wo er besprochen wird, nirgends mit dem nötigen Nachdruck auf die Häufigkeit der Herzverschiebung hingewiesen zu sein. Und gerade das scheint mir äusserst wichtig; denn wer sieht, wie häufig das Herz auf die kranke oder stärker erkrankte Seite wandert, wird einsehen, dass die Feststellung der Herzgrenzen nicht nur akademischen Wert hat. Sie wird ihm zu einem wertvollen diagnostischen Hilfsmittel, das bei dem traurigen Stand der Tuberkuloseerkennung nicht zu verachten ist, um so mehr als es jedem Arzte ohne weitere Apparate zur Verfügung steht.

Das Fehlen von Röntgenbildern (bes. Orthodiagrammen) muss den akademischen Wert einer solchen Zusammenstelluug herabsetzen; dieser Einwurf, der mir gemacht wurde, ist gewiss berechtigt. Es ist aber — abgesehen von der Schwierigkeit, ein so grosses Material von Orthodiagrammen oder Teleaufnahmen zusammenzubringen — einerseits durch vergleichende Bestimmungen (Weber und Allendorf[7]), Stähelin[8]), Moritz[9])) festgestellt, dass die Perkussion Werte ergibt, die den orthodiographischen sehr nahe kommen, und andererseits scheint es mir von höchstem Werte bei einer Mitteilung, die sich auch an den praktischen Arzt wendet, die gleichen Hilfsmittel zu verwenden, die ihm zur Verfügung stehen.

Ausführung der Untersuchung. Die Lungengrenzen und ihre Verschieblichkeit, der Thoraxumfang und die Exkursion wurden am sitzenden Patienten festgestellt, Leber- und Herzgrenzen am stehenden. Wir führen die Herzperkussion am stehenden Patienten aus hauptsächlich aus dem Grunde grösserer Bequemlichkeit; eine einigermassen bequeme Stellung des Untersuchers zum Objekte scheint mir

---

1) Ruediger, Organverlagerungen bei Phthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. XVII. 2.

2) Dietlen, Orthodiagraphische Beobachtungen über Herzverlagerung. Münch. med. Wochenschr. 1908. 9.

3) Arnsperger, Herzverschiebung durch mediastinale Prozesse. Beitr. z. Klin. d. Tub. III. 209.

4) Beneke, Die allgemeine Bindegewebshyperplasie. Arch f. klin. Med. Bd. XXIV. 1879.

5) Sokolowsky, Über die fibröse Form der Lungenschwindsucht. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVII. 1885.

6) Bandelier und Roepke, Klinik der Tuberkulose. 1912.

7) Weber und Allendorf, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 2753. (Arch. f. klin. Med. Bd. CIV.)

8) Stähelin, Schweiz. Ärztetag in Basel, Juni 1912.

9) Moritz, Frage der Perk. d. rechten Herzrandes. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. 525.

unerlässlich. Wer die Perkussion des Herzens beim sitzenden Patienten ausführt, muss seine Handgelenke überstrecken, er wird bald ermüden und sich darum nur zu leicht mit einer kursorischen Untersuchung begnügen. Auch wenn wir solche äussere Schwierigkeiten beseitigen, müssen wir noch reichlich Aufmerksamkeit aufwenden, um die Fehlerquellen, die in uns selbst liegen, zu vermeiden; bald fehlt es an der nötigen Konzentration, bald wird der perkuttierende oder perkuttierte Finger von dem erwarteten Resultat so beeinflusst, dass er das Resultat fälscht. Zur Kontrolle der Konzentration dient vor allem die sofortige Notierung der Befunde, bei der die Lücken zutage treten; gegen die unbewusste Fälschung des Befundes suchte ich mich dadurch zu decken, dass ich — bevor ich einen anderen Befund erhob — zuerst die Perkussion des Herzens erledigte, dass ich also möglichst verurteilslos an die Herzuntersuchung heranging.

Es könnte sich fragen, ob bei stehender Körperhaltung die Herzgrenzen nicht in einer Art verschoben werden, die den Vergleich mit den Resultaten der üblichen Perkussion in Rückenlage nicht erlaubt. Gordon[1]) stellt allerdings fest, dass die Herzgrösse beim Stehen eher schmaler ausfalle, dass also die im Folgenden so häufigen Verbreiterungen nicht Folge der Untersuchungsart sein können; dagegen scheint es a priori nicht ausgeschlossen, dass die seitliche Beweglichkeit des Herzens im Stehen grösser ist als im Liegen, da die im Liegen vorhandene Reibung auf der Unterlage wegfällt. Eigene Kontrolluntersuchungen an beschränktem Material haben dies aber nicht bestätigt.

Zur Feststellung der Herzgrenzen dienten die üblichen topographischen Linien (Mamillarlinie resp. Medioklavikularlinie, Parasternallinie etc.); die Entfernung von ihnen wurde in Fingerbreiten gemessen, was für unsere Zwecke vollständig genügt.

Material: Zusammengestellt wurden die auf Zählkarten ausgeschriebenen Befunde von sämtlichen in den Jahren 1908—1911 im Sanatorium Braunwald behandelten Patienten, ferner von sämtlichen im gleichen Zeitraum in der Privatpraxis behandelten Lungenkranken. Das Sanatorium beherbergt in der Hauptsache Leute aus den weniger bemittelten Ständen zweier ländlicher, industriereicher Kantone der Schweiz, die Privatpraxis rekrutiert sich aus dem Mittelstand. Ungefähr die Hälfte der Patienten befand sich beim Beginn der Kur schon im III. Stadium, was auch für schweizerische Sanatoriumverhältnisse etwas viel sein dürfte.

---

1) **Gordon**, Einfluss der Körperstellung auf die physikalische Diagnose des Herzens. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 135.

Von den so zusammengestellten 559 Fällen fallen von vornherein eine ganze Anzahl ausser Betracht; ich muss diese kurz anführen, um mich vor dem Verdachte willkürlicher Ausscheidung zu schützen. Es wurden nicht verwendet:

1. 39 Patienten, bei denen im Sanatorium keine Lungentuberkulose festgestellt wurde (4 Herzfehler, 7 Kropfherzen, 10 verschiedene andere Krankheiten, 18 chronische, nicht tuberkulöse Bronchitiden).

2. 73 sog. Prophylaktiker (9 exsudative Pleuritiden ohne Lungenbefund, 64 Fälle, bei denen keine sichere Lungentuberkulose konstatiert werden konnte (keine Rasselgeräusche, nur leichte Veränderungen des Atemgeräusches).

3. 17 lungenkranke Kinder (die Verhältnisse bei Kindern sind ja wohl nicht ohne weiteres mit denen der Erwachsenen zu vergleichen).

4. 17 erwachsene Lungenkranke, bei denen der Befund beiderseits intensiv und extensiv so ähnlich war, dass von einer stärker erkrankten Seite nicht gesprochen werden konnte.

Nach Abzug dieser 146 Fälle bleiben zur Verwertung 413 Fälle von Lungentuberkulose mit Bevorzugung einer Seite, die sich in 222 R-Fälle und 191 L-Fälle teilen. (Auch bei den Befunden, die beiderseits unter das gleiche Stadium gehören, lässt sich meist eine Differenz der beiden Seiten konstatieren, die die Einrangierung nach R oder L erlaubt.) In Ermangelung eines besseren wurde die Turban-Gerhardtsche Stadieneinteilung benutzt.

Die nachstehenden Ausführungen sind folgendermassen disponiert:

A. Die Verschiebung des Herzens als Zeichen der Lungenschrumpfung,

I. die Häufigkeit derselben.

II. die Intensität derselben.

III. ihre Wirkung auf Spitzenstoss und Herztöne.

B. Einige andere Zeichen von Lungenschrumpfung und ihre Beziehung zur Herzverschiebung.

I. Einengung der Spitze.

II. Verminderung des Brustumfanges.

III. Verminderung der Exkursion.

IV. Erhöhung des unteren Lungenrandes.

C. Pleuritische Adhäsionen und Leberbefunde und ihre Beziehung zur Herzverschiebung.

D. Resultate.



A. Die Verschiebung des Herzens als Zeichen der Lungenschrumpfung.

I. Die Häufigkeit der Verschiebung.

Beim Eintritt: Die Häufigkeit der Herzverschiebung beim Eintritte ist in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Unter „normaler“ Dämpfung verstehen wir eine relative Dämpfung, die bei mittelstarker Perkussion links bis zur Mamillarlinie reicht und rechts den rechten Sternalrand nicht mehr als um eine Fingerbreite überragt. Die angegebenen Stadien bedeuten Sammelrubriken; so sind z. B. unter RIII folgende vier Unterabteilungen zusammengefasst: RIII L0, RIII LI, RIII LII, RIII > LIII.

Tabelle 1. Herzbefunde beim Eintritt.

Stärker erkrankte Seite	Herz nicht nach der entsprechenden Seite verschoben						Herz nach der entsprechenden Seite verschoben		Total der zusammengestellten Befunde
	1	2	3	4	1–4		5		
	Normale Herzgrenzen	Verbreiterung nach beiden Seiten	beiderseitige Einengung (Emphysem)	Verbreiterung nach der anderen Seite	Total	%	Total	%	
R I. Stad.	16	5	3	15	39	**63**	23	**37**	62
II. Stad.	10	8	7	11	36	**62**	22	**38**	58
III. Stad.	10	12	5	25	52	**51**	50	**49**	102
R Total	36	25	15	51	127	**57**	95	**43**	222
L I. Stad.	6	—	1	2	9	**20**	37	**80**	46
II. Stad.	5	—	1	—	6	**17**	29	**83**	35
III. Stad.	5	7	3	4	19	**18**	91	**82**	110
L Total	16	7	5	6	34	18	157	82	191

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass bei 43 % der rechtsseitigen und bei 82 % der linksseitigen Tuberkulosen das Herz nach der entsprechenden Seite gewandert ist.

Diese Zahlen schienen uns das erwartete Resultat nicht zu erreichen, wir suchten darum nach Gründen um den Ausfall der entsprechenden Verschiebung namentlich in den vielen Fällen rechtsseitiger Tuberkulose zu erkären und fanden bei der Durchsicht der refraktären Fälle folgende Verhältnisse:

Einmal scheint es angebracht sämtliche Emphysemfälle, bei denen der Herzbefund für die Perkussion verdeckt wird, auszuschalten (R 32, L 8); ferner müssen unberücksichtigt bleiben eine ganze Anzahl Fälle (R 18, L 2) mit Herzvergrösserungen infolge von Herzaffektionen

oder mit Herzverlagerungen durch peritonealen Erguss, und schliesslich diejenigen Befunde (R 18, L 6), bei denen sich eine inkonsensuelle Verschiebung durch Ergüsse der stärker kranken oder durch Verwachsungen und Unterlappenaffektionen der weniger kranken Seite erklärt. Wenn wir diese alle ausser Betracht setzen, kommen wir zu folgenden Zahlen:

	R	L
nach der kranken Seite verschoben	95 = 62%	157 = 90%
nicht nach der kranken Seite verschoben	59 = 38%	18 = 10%

Dieses Ergebnis entspricht durchaus den Erfahrungen des Untersuchenden, der ja auch in seinem Gedächtnis die Fälle sofort ausmerzt, wo die Nichtverschiebung (oder die Verschiebung auf die nicht entsprechende Seite) bei der weiteren Untersuchung des Patienten eine genügende Erklärung findet.

Beim Austritt: Die gleiche Zusammenstellung ergibt am Ende der Kur bei den schon verschobenen Fällen nur graduelle Unterschiede (ausser gelegentlichen Änderungen durch Exsudate). Dagegen rückten von den nichtverschobenen Herzen noch eine ganze Anzahl auf die kranke Seite, und zwar von den refraktären R-Fällen 35, von den refraktären L-Fällen 20, so dass sich beim Austritt die obigen Zahlen (nach Abzug aller begründet inkonsensuellen) folgendermassen stellen:

	R	L
nach der kranken Seite verschoben	70%	97%
nicht nach der kranken Seite verschoben	30%	3%

Es rücken also nach einer gewissen Zeit bei den L-Fällen fast alle, bei den R-Fällen ²/₃ der Herzen auf die kranke Seite. Wenn man bedenkt, dass dies nicht nur im III. Stadium der Fall ist, sondern dass schon das I. Stadium hier stark vertreten ist (L sogar ebenso stark wie das III. Stadium), so ergibt sich daraus, dass die Herzverschiebung oft schon diagnostisch verwertet werden kann, wenn die physikalische Untersuchung der Lungen noch manchem Untersucher Schwierigkeiten macht.

In der mir zugänglichen Literatur finde ich einzig bei Pottenger[1]) eine ähnliche Zusammenstellung, und zwar folgende Zahlen: Nicht disloziert 36%, nach r. oder l. disloziert 64% (da Angaben über die stärker erkrankte Seite fehlen, kann die Häufigkeit der Verschiebung nach r. und l. nicht interessieren). Nach Stadien: I. Stadium 9%, II. Stadium 19%, III. Stadium 76% disloziert.

1) Pottengor, Die Wirkung des Tub. auf das Herz. Beitr. z. Klin. d. Tub. XV. 2.

Was ist der Grund für das häufigere Zustandekommen der Linksverschiebung? Hat die l. Lunge mehr Tendenz zur Schrumpfung oder sind die sonstigen anatomischen Verhältnisse daran schuld? Wir glauben das letztere. Die Kombination von Zug durch die kranke und Druck durch kompensatorisches Emphysem der gesunden Seite erfährt eben einen stärkeren Widerstand bei der Bewegung des Herzens nach rechts. In der Tat ergeben die Untersuchungen an der Leiche eine viel freiere Beweglichkeit des Herzens nach links, wohl weil es dabei nur durch seinen Aufhängeapparat fixiert wird, während bei der Bewegung nach rechts auch die Zwerchfellkuppe Widerstand leistet. Aus demselben Grunde nimmt wohl auch die prozentuale Verschiebung bei den R-Fällen entsprechend dem Stadium zu, während sie links in allen Stadien fast gleichbleibt.

Die häufigere Verschiebung nach links scheint mir auf diese Weise genügend erklärt, so dass ich es nicht für nötig halte, mit Turban[1]) eine hypothetische, grössere Schrumpfungsdisposition der Lingula anzunehmen.

Während Notnagel[2]) und Turban wie wir die Verlagerung des Herzens nach links wesentlich häufiger konstatieren, kommt Ruediger[3]) zum umgekehrten Resultat. Der Schlüssel zu diesem Widerspruche wird wohl im Material Ruedigers zu suchen sein, das in der Hauptsache aus schweren einseitigen (zur Operation bestimmten) Phthisen besteht. In solchen schweren Fällen, in denen es gilt, den Raum einer stark geschrumpften Lunge zu ersetzen, muss rechts vor allem das Herz zur Ausfüllung herhalten, weil die Leber nur wenig nachgeben kann, während sich links Herz und Zwerchfell, resp. Bauchorgane (Eventeratio diaphragmatica) in die Ausfüllung teilen. In vielen unserer Fälle handelt es sich aber um ganz leichte Gleichgewichtsstörungen durch verminderten Luftgehalt des einen Lungenkissens (oft ohne wesentliche Narbenbildung), es wirkt also keine starke Gewalt, und das Herz folgt nur, wenn die Bedingungen dazu gegeben sind, also leichter nach links als nach rechts.

Turban findet die Schrumpfungen der linken Lunge ebenfalls häufiger als die der rechten; aber auch bei rechtsseitiger Tuberkulose sagt er: „Eine Verschiebung der absoluten Herzdämpfung um einige Zentimeter nach rechts, mit oder ohne Verschiebung des Herzens selbst, ist schon bei mässigen Schrumpfungen der rechten Lungenspitze eine so gewöhnliche Erscheinung, dass ich sie geradezu als ein

1) Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. 1899.
2) Notnagel, Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 66. 1874.
3) Ruediger, s. o.

typisches Hauptsymptom für länger bestehende rechtsseitige Spitzenerkrankungen (oft schon vor dem Auftreten der Tuberkelbazillen im Sputum vorhanden) bezeichnen muss." Also eine erfreuliche Übereinstimmung mit unseren Befunden.

II. Die Intensität der Herzverschiebung.

Tab. 2. Intensität der Verschiebung (Durchschnittszahlen in Fingerbreiten).

	Stärker erkrankte Seite	Zahl der Fälle	Relative Dämpfung		Absolute Dämpfung		Spitzenstoss
			rechts	links	rechts	links	
A. Eintritt	R I. Stad.	23	1,8	0,3	0,1	0,2	0,0
	II. Stad.	22	2,3	0,3	0,4	0,3	0,0
	III. Stad.	50	2,5	0,6	0,8	0,8	0,2
	R Total	95	2,3	0,5	0,5	0,5	0,1
	L I. Stad.	37	1,2	1,5	1,0	1,0	0,6
	II. Stad.	29	1,3	1,8	1,4	1,5	0,6
	III. Stad.	91	1,5	2,2	1,5	1,6	1,0
	L Total	157	1,4	2,0	1,3	1,5	0,8
B. Austritt	R Total	69—75	2,1	0,2	0,4	0,4	—
	L Total	117—125	1,4	2,0	1,4	1,5	—

Beim Eintritt: Bei den L-Fällen sind also sämtliche Grenzen ziemlich gleichmässig verschoben. (Die stärkere Verbreiterung der relativen Dämpfung nach links wird wohl durch die grössere Distanz auf der Thoraxoberfläche vorgetäuscht sein, die hier, in der Nähe der Axillarlinie, der wirklichen Herzgrösse nicht mehr entspricht.) Ausserdem finden wir bei 22% auch ein Höherrücken der relativen Dämpfung nach oben.

Die Grösse der Herzdämpfung bleibt sich also gleich; dies scheint doch zu der Annahme zu berechtigen, dass es sich in der Tat um eine wirkliche Verschiebung des Herzens selbst handelt und nicht nur — wie auch Turban für viele Fälle anzunehmen scheint — um eine Verschiebung der Herzdämpfung durch Retraktion des Lungenrandes auf der kranken und kompensatorisches Emphysem des Lungenrandes auf der gesunden Seite. Es ist doch sehr unwahrscheinlich, dass auch bei Prozessen, die gar nicht bis in die Herzhöhe herab ausgebreitet sind, mit solcher Regelmässigkeit die das Herz

überdeckenden Lungenränder schrumpfen, resp. sich blähen; und wenn man dies auch annehmen wollte, so wäre doch noch nicht erklärt, wieso die eine Seite schrumpfen, die andere sich blähen kann, ohne dass das, was dazwischen liegt, das Herz, dieser Volumenverlagerung folgt.

Bei den R-Fällen besteht im Durchschnitt eine wesentliche Verbreiterung der rechten relativen Dämpfung, während die linke relative und absolute Grenze nur wenig nach rechts verschoben ist. (Die Durchschnittszahl für die Verschiebung der rechten absoluten Grenze ist ebenfalls sehr klein, da ich diese Grenze nur in Ausnahmefällen durch das Sternum herauszuperkuttieren und festzulegen wage; die Zahl kann also auch nicht Anspruch auf Identität mit dem Lungenrand machen.) In 8% der Fälle ist ausserdem die relative Dämpfung nach oben erhöht. Wenn man statt der obigen Durchschnittszahlen die einzelnen Befunde ansieht, so zeigt sich nur bei starker Verbreiterung der rechten Grenze (über zwei Finger) ein Zurückweichen der linken Grenze; in der Mehrzahl der Fälle bleibt sie unverändert. Es handelt sich also im Gegensatz zu den L-Fällen relativ selten um eine reine Verschiebung, sondern meist um eine scheinbare Verbreiterung oder besser Drehung des Herzens. (Vgl. auch Arnsperger, l. c. und Nitsch[1].)

Die komplizierten Verhältnisse, zu denen der Zug der Lungen führen kann, lassen sich einigermassen begreifen, wenn man sich die anatomischen Verhältnisse vor Augen führt. Das Herz ist oben an seinen grossen Gefässen aufgehängt, unten durch die Fixierung des Herzbeutels am Zwerchfell und, infolge seiner Schräglage, auch durch die Zwerchfellkuppe selbst einigermassen festgehalten. Es ist also wohl eine Art Pendelbewegung (Ruediger) möglich, soweit es die Zwerchfellkuppe erlaubt, also nach links leichter als nach rechts. Ebenso oft wird aber der Lungenzug statt auf das Herz auf den Fixpunkt des Pendels, auf die grossen Gefässe wirken, ja dies wird bei der gewöhnlichen Lokalisation der Tuberkulose im Oberlappen der häufigere Fall sein. Erfolgt dieser Zug von links, so wird das linksbewegliche Herz seinem Aufhängepunkt folgen, erfolgt er aber von rechts, so kann das Herz infolge der Hemmung durch das Zwerchfell weniger leicht folgen, und der Zug wird zu einer Drehung des Herzens um eine sagittale Achse führen (Groedel[2]): um den Punkt, wo rechtes Herz und Zwerchfell zusammenstossen).

1) **Nitsch, Die schwachen Stellen des Mediastinums. Beitr. z. Klin. d. Tub. XVIII. 1.**

2) **Groedel, Röntgenkinomatographische Studien. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1086.**



Weiter ist zu berücksichtigen, dass die beiden Herzseiten nicht gleichnah der vorderen Brustwand liegen, sondern, dass das linke Herz nach vorne, das rechte nach hinten gedreht ist. Infolgedessen kann ein seitlicher Zug an der Herzbasis auch eine Drehung um die vertikale Achse bewirken. Beim Zuge von rechts wird dann der rechte Ventrikel der vorderen Brustwand genähert, die Herzspitze von ihr entfernt; der Zug von links dagegen kann zu einer noch stärkeren Kantung des Herzens führen, wird aber meist gleichzeitig die ganze, hier beweglichere Herzmasse nach links bewegen.

Diese Überlegungen erklären uns zwanglos die Verschiedenheit der Verschiebung nach rechts und links, erklären uns auch die scheinbare Verbreiterung durch Querlagerung, ohne dass wir mit Fürbringer[1]) und Herz[2]) auf Meteorismus und schlaffe Haltung der Lungenkranken zurückgreifen müssen.

Jeder Zug von links bringt die ganze Herzmasse relativ leicht in Bewegung; es kann dabei zu einer Drehung um die senkrechte Achse kommen, so dass der Spitzenstoss innerhalb der Dämpfung zu liegen kommt.

Der Zug von rechts wirkt verschieden nach seiner Intensität. Ein schwacher Zug (Kollaps) wird das Herz um die sagittale, oft auch vertikale Achse drehen; die Herzdämpfung wird dadurch nach rechts verbreitert, die relative Dämpfung und der Spitzenstoss können höhertreten, letzterer kann nach auswärts verlagert werden oder verschwinden. (So lässt sich eine ganze Anzahl der R-Fälle erklären, die beim Eintritt eine Verbreiterung nach beiden Seiten zeigten und sich erst während der Kur konsensuell verschoben.)

Ein starker Zug (Narbenzug) nimmt, ebenfalls unter Drehung, die ganze Herzmasse nach rechts und führt so zu gleichzeitiger Verschiebung sämtlicher Grenzen.

Es braucht wohl kaum betont zu werden, dass es sich bei dieser Erklärung nur um die Haupttypen der Herzverschiebung handelt. Der ungeheueren Mannigfaltigkeit der Lungenbefunde entsprechend kommen natürlich zahlreiche Modifikationen vor, die sich der statistischen Behandlung entziehen.

Hier ist auch ein Einwurf zu berücksichtigen, der schon viel zu schreiben gegeben hat, nämlich, dass es sich bei der isolierten Verbreiterung nach rechts einfach um Hypertrophie des rechten Ventrikels

---

[1]) Fürbringer, Zur Frage des Verhaltens des Herzens bei Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tub. XVIII. 1.

[2]) Herz, Über scheinbare Vergrösserung des Herzens. Med. Klinik. 1908. Nr. 21.

handle. Die Entscheidung darüber ist am Lebenden unmöglich, denn die Akzentuierung des zweiten Pulmonaltones kann hier, wie wir unten zeigen werden, infolge der komplizierten Schalleitung etc. bei Tuberkulose nicht den Ausschlag geben. Die Annahme wird aber unwahrscheinlich, wenn wir sehen, dass die Herzgrösse bei den L-Fällen trotz Verschiebung gleichbleibt, dass dort also eine Hypertrophie nicht eintritt; und schliesslich tun wir gut, uns an die Erfahrungen der pathologischen Anatomie zu halten, die bei Lungenkranken relativ selten eine Hypertrophie des rechten Ventrikels konstatiert.

Sowohl die R- als die L-Verschiebung nimmt im Durchschnitt mit der Schwere der Erkrankung an Intensität zu (vgl. Stadien in obiger Tabelle); im Einzelfalle dagegen sind grosse Differenzen häufig in dem Sinne, dass bei leichten Fällen starke Verschiebung und bei schweren Fällen nur geringe Verschiebung vorkommt, als Ausdruck dafür, wie ungemein variabel sich die anatomischen Verhältnisse der erkrankten Lunge, ganz abgesehen von der Ausbreitung der Erkrankung, gestalten können.

Beim Austritt: Unter dem Einfluss der Kur wird die Verschiebung bei den R-Fällen eher geringer, bei den L-Fällen bleibt sie auffallend gleich. Die Wirkung der Kur ist also prinzipiell verschieden je nach dem Zustand des Herzens beim Beginn derselben. Wo eine Verschiebung schon besteht, wird durch die Kur kaum etwas verändert, wo sie noch nicht besteht, erfolgt sie öfters noch während der Kur. Da die Krankheitsdauer bei den Fällen mit nichtverschobenem Herzen im Durchschnitt etwas kürzer war als bei den Fällen mit verschobenem Herzen, ist diese Wirkung der Kur auf das Herz zum Teil sicher nur eine Wirkung der Zeit; in anderen Fällen dagegen scheint es doch die Kur zu sein, die den Anstoss zu einer stärkeren Schrumpfung der Lunge gibt. Überhaupt muss nochmals daran erinnert werden, dass es sich hier um Durchschnittszahlen handelt, die mancherlei Ausnahmen durchaus nicht ausschliessen.

III. Die Wirkung der Herzverschiebung auf Spitzenstoss und Herztöne.

Hier, wie in den späteren Kapiteln, haben wir die Fälle ohne Herzverschiebung (s. Gruppe 1 von Tab. 1) zum Vergleich herangezogen. Wir müssen aber darauf hinweisen, dass es sich in dieser Gruppe um kleine Zahlen handelt (R 36, L 16), die mit Vorsicht aufzunehmen sind.



Tab. 3. Spitzenstossbefunde und Herztöne (in Prozent).

	Stärker erkrankte Seite	Zahl der Fälle	Spitzenstoss: nicht fühlbar	Spitzenstoss: innerhalb der Mamillarlinie	Spitzenstoss: ausserhalb der Mamillarlinie	Spitzenstoss: in einem höheren Interkostalraum	Herztöne: Pulmonalton = Aortenton	Herztöne: Pulmonalton verstärkt	Herztöne: Aortenton verstärkt
I. Herz konsensuell verschoben	R I. Stad.	23					35	61	4
	II. Stad.	22					32	50	18
A. Eintritt	III. Stad.	50					38	58	4
	R Total	95	**33**	**63**	4	8	**36**	**56**	7
	L I. Stad.	37					33	67	—
	II. Stad.	29					41	59	—
	III. Stad.	91					30	70	—
	L Total	157	16	31	52	8	33	67	—
B. Austritt	R Total	69—75	24	72	4	—	32	52	16
	L Total	117—125	21	26	53	—	21	79	—
II. Normale Herzgrenzen	R Total	36	27	64	8	—	77	17	6
	L Total	16	25	69	6	—	69	31	—

1. Spitzenstoss.

Die Spitzenstossbefunde stützen durchaus unsere Annahmen über den Mechanismus der Herzverschiebung.

Bei den R-Fällen finden wir als Zeichen der Drehung um die vertikale und sagittale Achse relativ häufig, dass der Spitzenstoss fehlt, ausser der Herzdämpfung oder zu hoch liegt. Die Summe dieser Anomalien ist dort, wo die Herzverschiebung nicht zustande gekommen ist, ungefähr gleichgross, als Zeichen dafür, dass wenigstens die Drehung begonnen hat. Auch die (aus Tab. 2 ersichtliche) geringe Intensität der Verschiebung des Spitzenstosses nach rechts entspricht der Annahme einer Drehung.

Bei den L-Fällen liegt der Spitzenstoss trotz verschobener Herzgrenzen auffallend häufig innerhalb der Mamillarlinie, und die Intensität seiner Verschiebung (s. Tab. 2) ist deshalb geringer als die der Grenzen; offenbar ebenfalls ein Beweis für das häufige Vorkommen der Herzdrehung.

2. Herztöne.

Die Herztöne mit ihren subtilen Differenzen entziehen sich im allgemeinen einer Massenbearbeitung, wie sie die vorliegende Statistik

nun einmal ist; ich möchte darum nur kurz auf die Beziehung von Pulmonal- und Aortentönen zur Herzverschiebung eingehen.

Wir gehen zu diesem Zwecke am besten von den Befunden bei nichtdisloziertem Herzen aus. Hier sind in 77 resp. 69 % die Töne an der Basis rechts und links vom Sternum gleichstark, der Rest besteht L nur aus Fällen mit verstärktem II. Pulmonalton, R teilt er sich in eine grössere Partie mit verstärktem Pulmonalton und in eine kleinere mit verstärktem Aortentone.

Wo dagegen das Herz verschoben ist, sinkt die Zahl der Befunde mit gleichstarkem Aorten- und Pulmonalton rechts und links und in allen Stadien auf 30—40 % (= auf die Hälfte) und die Akzentuation des Pulmonaltones, resp. des Pulmonal- oder Aortentones nimmt entsprechend zu.

Woher kommt diese häufige Akzentuierung, namentlich des zweiten Pulmonaltones? Die nächstliegende Erklärung, dass es sich um eine Folge des behinderten Lungenkreislaufes handle, fällt dahin, wenn wir sehen, dass sie in allen Stadien fast gleichhäufig ist, und dass sie so unverhältnismässig zunimmt, sobald das Herz verschoben, resp. gedreht, ist. Auch die Annahme, dass es sich nur um eine scheinbare Akzentuierung, in Wirklichkeit aber um erleichterte Schallleitung infolge Retraktion der Lungenränder handle, kann nur einen Teil der Befunde erklären, versagt aber vollständig zur Erklärung der häufigen Akzentuierung des zweiten Pulmonaltones bei rechtsseitiger Erkrankung. So möchten wir uns denn unter Übergehung weiterer Hypothesen [Hardy[1]): Abschwächung der Aortentöne] für die Mehrzahl der Fälle einer dritten Erklärungsart anschliessen, die den Grund in der Zerrung und Abknickung der grossen Gefässe sucht: Bei einer linksseitigen Erkrankung kann durch Retraktion des linken Lungenrandes eine scheinbare, oder durch Knickung der Pulmonalis (direkter Zug oder Drehung des Herzens) eine wirkliche Akzentuierung des zweiten Pulmonaltones entstehen. Eine rechtsseitige Erkrankung kann die gleiche scheinbare oder tatsächliche Wirkung auf die unnachgiebigere Aorta ausüben, noch öfter aber wird sie durch die Drehung des Herzens die Pulmonalis abknicken und dadurch zu Akzentuierung des zweiten Pulmonaltones führen.

Eine solche Knickung bedeutet natürlich eine Erschwerung der Herzarbeit; die Akzentuierung des zweiten Pulmonaltones kann also beim Phthisiker, dessen Herz auf vermehrte Arbeitsforderung nicht mit Einsetzung vermehrter Kräfte (Hypertrophie des rechten Ven-

1) **Hardy**, 2. Pulmonalton in Gesundheit und Krankheit. Ref. Med. Klinik 1906, 37.



trikels) antworten kann, prognostisch nicht als gutes Omen betrachtet werden.

B. Einige andere Zeichen von Lungenschrumpfung.

Tabelle 4.

Andere Zeichen von Lungenschrumpfung (in Prozent).

	Stärker erkrankte Seite	Zahl der Fälle	Einengung der Spitze	Verminderung des Brustumfanges	Verminderung der Exkursion	Höherstehen des unteren Lungenrandes	Fixierung des unteren Lungenrandes
I. Herz konsensuell verschoben A Eintritt	R I. Stad.	23	48	41	18	17	17
	II. Stad.	22	45	11	61	32	27
	III. Stad.	50	65	27	56	32	40
	R Total	95	56	27	47	28	32
	L I. Stad.	37	78	60	32	24	29
	II. Stad.	29	93	43	28	27	27
	III. Stad.	91	77	49	42	35	60
	L Total	157	80	50	37	31	47
B. Austritt	R Total	69—75	65	35	43	29	30
	L Total	117—125	82	54	33	36	53
II. Normale Herzgrenzen	R Total	36	44	18	29	3	3
	L Total	16	56	47	40	6	12

I. Einengung der Lungenspitze.

(Breite des Krönigschen Spitzenfeldes in cm gemessen.)

Das auffallendste Ergebnis der obigen Zahlen ist das Vorherrschen der Spitzeneinengung auf der linken Seite (in allen Stadien); es stellt uns, wie die Befunde über die Häufigkeit der Herzverschiebung, wieder vor die Frage: hat die linke Lunge eine stärkere Tendenz zur Schrumpfung als die rechte? Dort haben wir es verneint und zu beweisen versucht, dass die vermehrte Beweglichkeit des Herzens nach links das Vorwiegen der Linksverschiebung erkläre; auch hier dürfen wir wohl statt des Begriffes „Schrumpfungs tendenz" die „Schrumpfungs möglichkeit" einsetzen. Wir haben damals überlegt, dass die sogenannte Schrumpfung nur z. T. eine narbige Verkleinerung des Lungenvolumens bedeutet, während es sich in einer grossen Zahl von Fällen einfach um Kollaps handelt. Ausgedehnter

Kollaps wird aber nur dort zustande kommen können, wo die Möglichkeit zu leichter anderweitiger Ausfüllung des entstandenen Volumenminus vorhanden ist, also vor allem links, wo Herz und Zwerchfell sofort nachgeben können. Darum ist die Einengung des Spitzenfeldes links soviel häufiger als rechts, darum zeigt sie — in vollständiger Übereinstimmung mit den Prozentzahlen der Herzverschiebung — links keine Progression nach Stadien, während sie rechts im III. Stadium stark zunimmt, und darum ist sie bei verschobenem Herzen häufiger als bei nichtverschobenem.

II. Verminderung des Brustumfanges.

Die Verminderung des Brustumfanges der krankeren Seite zeigt ganz ähnliche Verhältnisse wie die Einengung des Spitzenfeldes, sie ist ebenfalls links häufiger. Ein starker Zug nach Narbenschrumpfung wird beiderseits ähnliche Wirkung haben, während das blosse Einsinken durch Kollaps rechts vielleicht durch den Widerstand der Leber, die die untere Apertur ausfüllt, erschwert wird. Auch die Tatsache, dass die Verkleinerung des Brustumfanges im ersten Stadium so auffallend häufig ist, spricht dafür, dass es sich oft nur um Kollaps handelt.

III. Verminderung der Exkursion.

Die Exkursion der entsprechenden Thoraxhälfte wird bei den R-Fällen häufiger eingeschränkt als bei den L-Fällen. Durch Untersuchungen am Gesunden gälte es festzustellen, ob diese Differenz nicht physiologisch ist (Gewicht der Leber). Durch die Kur wird die Exkursion in einigen Prozenten der Fälle gebessert. (Warum sich die Verhältnisse bei nichtverschobenen Herzen umkehren, ist mir nicht erklärlich.)

IV. Erhöhung des unteren Lungenrandes.

Die Erhöhung des unteren Lungenrandes der stärker erkrankten Seite ist beiderseits fast gleichhäufig. (Bei Ein- und Austritt links etwas häufiger, aber nicht mehr, als sich durch die leichtere Beweglichkeit der linken Zwerchfellseite erklärt.) Sie kommt bei nichtverschobenem Herzen fast nie vor, führt also offenbar immer zu Herzverschiebung. Daraus und aus dem Umstande, dass sie rechts und links mit dem Stadium an Häufigkeit zunimmt, darf man wohl schliessen, dass es sich hier hauptsächlich um Narbenwirkung handelt.



C. Pleuritische Adhäsionen und Leberbefunde.

I. Pleuritische Verwachsungen des unteren Lungenrandes.

(Die betreffenden Zahlen sind der Einfachheit halber der vorigen Tabelle (4) angehängt.)

Wir haben hier ähnliche Verhältnisse wie bei dem Abschnitt über Erhöhung des unteren Lungenrandes. Dass die Fixation links häufiger ist, möchte ich wieder mit den verschiedenen Verhältnissen im Abdomen zu erklären suchen. Rechts wird bei jedem Exspirium die Leber gehoben und senkt sich schon durch ihr Eigengewicht beim Inspirium wieder, es ist also durch Zug und Gegenzug dafür gesorgt, dass der untere Lungenrand nie zur Ruhe kommt. Links fehlt der Gegenzug, es ist also weit eher die Möglichkeit zu willkürlicher und unwillkürlicher Immobilisierung bei pleuritischen Affektionen gegeben, und darum wird es auch häufiger zu Verwachsungen kommen.

Die Fixierung kommt wie die Erhöhung des Lungenrandes bei unverschobenem Herzen fast nie vor, sie führt also offenbar wie diese immer zu Herzverschiebung.

II. Leberbefunde.

Von den Organen des Abdomens, die durch Veränderungen im Thoraxinhalt eventuell in Mitleidenschaft gezogen werden, möchte ich nur die Leber anführen. Die Perkussion der Bauchorgane wurde nämlich im Stehen vorgenommen, was für die Leber recht deutlich Grenzen ergibt, dagegen für die Milz nicht genügen dürfte.

Auffallenderweise ergab diese Art der Untersuchung auch bei Schwerkranken nur in ganz vereinzelten Fällen (1 %) einen Hochstand der Leber, dagegen wurde sie sehr oft (R 37 %, L 29 %) zu tief gefunden, wobei in der Mehrzahl der Fälle der Leberrand rechts zu tief, in der Medianlinie aber normal oder etwas zu hoch stand. Dieses Resultat, das vielleicht auch beim Gesunden gefunden würde, hilft jedenfalls wesentlich mit, die Erschwerung der Lungenschrumpfung in den R-Fällen zu erklären. Im Sitzen ist die Retraktion des rechten Lungenrandes möglich (s. „Erhöhung des unteren Lungenrandes“), im Stehen wird sie aber offenbar wieder ausgeglichen.



D. Resultate.

1. Man muss unter den Faktoren, die zur Verkleinerung des Lungenvolumens führen, zwei Haupttypen unterscheiden: einmal die Narbenbildung, die die Lunge verkleinern muss, dann den einfachen Kollaps, der nur eintritt, wenn die Bedingungen dazu vorhanden sind.

2. Die Bedingungen für beide Arten von Lungenschrumpfung sind rechts und links verschieden. Die Verschiedenheit liegt aber nicht in der Lunge selbst, sondern in dem Raume, in den sie eingebettet ist. Links finden wir in dem leicht nach links verschiebbaren Herzen und in dem beweglicheren Zwerchfell zwei Stellen, die einem Zug relativ leicht nachgeben können. Rechts sind diese beiden Stellen wesentlich unnachgiebiger, das Zwerchfell wegen der darunterliegenden Hauptmasse der Leber, das Herz wegen seiner Fixierung, die das Ausweichen nach rechts erschwert.

Der einfache Kollaps wird durch diese Verhältnisse links erleichtert und rechts erschwert, wie die grossen Differenzen von rechts und links (bei Herz, Spitze und Brustumfang) beweisen; die Narbenbildung dagegen, der ja noch andere Wege zur Verfügung stehen (Retraktion der Rippen an Ort und Stelle) wird davon wesentlich weniger berührt, ist also links nur wenig häufiger als rechts (s. Erhöhuug des unteren Lungenrandes).

3. Alle Zeichen von Lungenschrumpfung sind häufig, am häufigsten aber die Herzverschiebung, wohl in Folge der Pufferlage des Herzens zwischen den beiden Lungen. Die Herzverschiebung ist so häufig, dass eine genaue Feststellung des Herzbefundes oft Anhaltspunkte über den Ort der Erkrankung, oder wenigstens ihre Hauptlokalisation geben kann. Am zweithäufigsten lässt sich die Einengung des Spitzenfeldes konstatieren, als dasjenige Zeichen, das dem Krankheitsherd am nächsten liegt.

Von den einzelnen Schrumpfungszeichen stehen in näherer Beziehung zueinander nur die Herzverschiebuug und die Erhöhung (resp. Fixation) des unteren Lungenrandes, insofern als die letztere immer zu Verschiebung des Herzens führt. Alle anderen Zeichen der Schrumpfung sind zwar bei verschobenem Herzen häufiger (gemeinsame Ursache), kommen aber auch selbständig vor.

4. Die Verschiebung des Herzens äussert sich bei rechtsseitiger Erkrankung zuerst durch Drehung um die sagittale und vertikale Achse, wodurch das Herz nach beiden Seiten oder nur nach rechts verbreitert erscheint und der Spitzenstoss oft nach aussen und auf-



wärts wandert, oft auch verschwindet; erst später erfolgt die Wanderung der ganzen Herzmasse und die entsprechende Verschiebung der Herzgrenzen. Beim Zuge von links kommt sofort die ganze Herzmasse in Bewegung und die Breite der Herzdämpfung bleibt sich gleich; die Verschiebung ist oft mit einer Drehung um die vertikale Achse kombiniert, weshalb sich der Spitzenstoss oft trotzdem innerhalb der Mamillarlinie findet.

Die Akzentuierung des zweiten Pulmonaltones ist oft die Folge eines mechanischen Hindernisses in der Pulmonalis, hervorgerufen durch direkten Zug der schrumpfenden Lunge oder durch Abknickung infolge von Herzdrehung, jedenfalls aber kann sie bei Lungenkranken nicht als Zeichen für Hypertrophie des rechten Ventrikels gelten.

5. Während der Sanatoriumkur, vielleicht als Folge derselben, werden sämtliche Schrumpfungszeichen zahlreicher, mit Ausnahme der Exkursion, die sich bessert.

Es ist mir wohl bewusst, dass eine statistische Zusammenstellung, wie die vorliegende, eine etwas gewaltsame Behandlung des Themas bedeutet und es in keiner Weise erschöpft; insonderheit kann sie den mannigfachen Möglichkeiten der Einwirkung der Lungentuberkulose auf das Herz nicht gerecht werden.

Es muss der eingehenden Untersuchung des Einzelfalles vorbehalten bleiben, durch genaue Feststellung des Lungenbefundes die Stellung des Herzens zu erklären, oder umgekehrt aus der Herzstellung Anhaltspunkte für den Lungenbefund zu gewinnen.

Zweck der Zusammenstellung war vor allem, nachdrücklich auf die reiche Beute hinzuweisen, die uns eine sorgfältige Berücksichtigung aller Schrumpfungszeichen, besonders aber des Herzbefundes, bei Beurteilung der Fälle von Lungentuberkulose bietet.



Aus der Kinderheilstätte Aprath bei Elberfeld.

Über den röntgenographischen Nachweis des primären Lungenherdes bei der Bronchialdrüsentuberkulose.

Von

Dr. Georg Simon, Aprath.

Mit 1 Röntgentafel.

Über die ziffernmässige Bewertung der einzelnen Eintrittspforten des Tuberkelbazillus ist unter den pathologischen Anatomen eine Einigung bisher nicht erzielt worden. Je nach dem bekannten Standpunkte des Autors werden die verschiedenen Formen der kongenitalen, die tonsilläre, die enterogene und die aerogene einander gegenübergestellt. Wenn z. B. Lubarsch für seine Kindersektionen — und solche allein sind für zahlenmässige Angaben brauchbar, da bei der tertiären Tuberkulose die Verhältnisse bezüglich des Infektionsweges allzu verwischt sind — 7,9 % primäre Tonsillentuberkulosen, Heller 21,1 % primäre Darmtuberkulosen, Ghon (1) dagegen 92,4 % pulmonale und nur 2,7 % sichere extrapulmonale Infektionen angibt, so hält es für den Kliniker ausserordentlich schwer, sich in dieser Frage einen eigenen Standpunkt zu bilden. Nur soviel scheint durch die neueren Arbeiten von experimentell wie anatomisch-pathologischer Seite sicher gestellt zu sein, dass der Tuberkelbazillus fast ausnahmslos an der Stelle seines Eindringens eine primäre Läsion setzt, und dass die frühere Vorstellung, er pflege die Schleimhäute spurlos zu durchdringen, mehr und mehr eine Verlegenheitsannahme für die Fälle wird, in denen der primäre Herd wegen seiner Kleinheit oder seines versteckten Sitzes nicht nachzuweisen ist.

Der alten Inhalationstheorie sind in den Arbeiten von Küss, E. Albrecht, H. Albrecht, Naegeli und Ghon (1) neue und



starke Stützen erwachsen, die immer mehr auf die Lungen als den Sitz des tuberkulösen Primäraffekts hinweisen. Dieser Primäraffekt wird als ein gewöhnlich subpleural, seltener intraparenchymatös gelegener Herd geschildert. Er hat meist eine rundliche Form, ist in der Regel isoliert vorhanden; bisweilen jedoch entwickelt sich ein zweiter Herd juxtabronchial oder subpleural, abhängig von dem ersten, auf lymphogenem Wege. In selteneren Fällen bilden sich zwei, drei, ganz vereinzelt noch mehr Herde. Der Primäraffekt sitzt öfters rechts als links (ungefähr 3:2), kommt in sämtlichen Lungenlappen vor, sitzt aber sehr selten in der Spitze. Seine Grösse schwankt zwischen der eines Stecknadelkopfes und einer Kirsche. Er wächst durch Bildung neuer Knötchen in der Peripherie und Einbeziehung benachbarter Alveolen. Bei Obduktionen findet man ihn immer schon verkäst, bisweilen erweicht und kavernös eingeschmolzen, häufig verkreidet oder verkalkt oder fibrös umgewandelt, wobei in der Narbe ein Kalkherd liegt. Sein Nachweis macht bisweilen grosse Schwierigkeiten, da er hie und da bis auf eine kleinste Narbe oder Schwiele verschwinden kann, misslingt aber nur in sehr seltenen Fällen. Als den Ort der allerersten Ansiedlung des Tuberkelbazillus betrachtet H. Albrecht die kleinsten Lymphknoten der Bronchialwände und sieht in dem häufigen Vorhandensein eines feinen Spaltes in einem verkästen Herde den Rest eines Bronchiolus und den Beweis der aerogenen Infektion.

Zwischen der Grösse des Lungenherdes und der von ihm infizierten Lymphdrüsen besteht ein auffallendes Missverhältnis: grossen, voluminösen Lymphknotenpaketen kann ein kleinster Lungenherd entsprechen. Auch gehen die nekrobiotischen Prozesse in den Drüsen viel schneller vor sich als in den kleinen und fest begrenzten Primäraffekten. Es ist deshalb nicht berechtigt, wenn man in beiden die gleichen Veränderungen findet, auf eine retrograde Infektion der Lunge zu schliessen.

Die Wege der Lymphdrüseninfektion sind gesetzmässig: es erkranken zuerst die regionären Lymphknoten, d. h. die dem Herde zunächstliegenden bronchopulmonalen. Nach den bronchopulmonalen werden die tracheobronchialen derselben Seite befallen. Bisweilen überspringt die Infektion ein bis zwei Drüsen, so dass nicht immer eine Kontinuität hergestellt wird. Die Bahnen der Infektion sind so regelmässig, dass Ghon beim Suchen nach dem Lungenherde stets zunächst die tracheobronchialen Drüsen freipräpariert und nach Feststellung der erkrankten Seite den bronchopulmonalen nachgehend den Lappen bestimmt, um nun nach dem Herde zu forschen.

Ist es nun möglich, bereits intra vitam den primären Lungenherd durch unsere klinischen Untersuchungsmethoden nachzuweisen? Dass Perkussion und Auskultation versagen müssen, ist erklärlich, denn der Herd ist erstens zu klein und tritt zweitens zu wenig mit seiner Nachbarschaft in entzündlichen Kontakt, neigt vielmehr ausserordentlich zur Abkapselung, so dass ein Vergleich mit dem Verhalten von Geschwulstmetastasen sehr zutreffend ist. Einen Fingerzeig für die Diagnose bietet vielleicht die Feststellung Ghons, dass in nicht weniger als 114 von 170, also in $^2/_3$ sämtlicher Fälle pleuritische Veränderungen vorhanden waren. Diese Veränderungen, die doppelt so häufig älterer, adhäsiver Natur waren als frischerer, sassen zu gleichen Teilen unmittelbar an dem Lungenherde, in dessen näherer und fernerer Umgebung auf derselben Seite. Das Vorhandensein von pleuritischen Erscheinungen bei Bronchialdrüsentuberkulose ist bekannt, Huguenin und Philippi haben darauf hingewiesen und ich kann ihr gar nicht seltenes Vorkommen durchaus bestätigen. Indessen handelt es sich dabei um Pleuritiden an den unteren Lungenrändern; dort wo ausgedehntere Prozesse in Erscheinung treten, habe ich bisher immer schon Lungenveränderungen finden können. Es ist fraglich, ob man diese Randpleuritiden als frischere Prozesse auffassen soll, oder ob es nicht vielmehr richtiger ist, sie als den Ausdruck von Adhäsionen zu betrachten. Jedenfalls kann kein Zweifel darüber bestehen, dass wir in der Diagnose der primären Tuberkulose zunächst auf die Erkennung der umfangreicheren Veränderungen der Hilusdrüsen angewiesen sind.

Hierfür haben uns die Arbeiten von de la Camp, Brecke, Dautwitz u. a. eine Reihe von Merkmalen an die Hand gegeben, die in vielen Fällen mit grosser Sicherheit die Diagnose zu stellen erlauben. Immer wieder findet sich bei solchen Kranken derselbe Typus: Hyperplasien des Lymphdrüsensystems, speziell der lymphoiden Schleimhauteinlagerungen (Tonsillen, Follikel), pastöses Aussehen, Katarrhe der Luftwege, des Mittelohres, der Konjunktiven, nicht selten auch des Darmes, Neigung zur Entstehung von Rhagaden und Ekzemen, kurz die Kombination jenes Symptomenkomplexes, den wir als lymphatische Diathese zu bezeichnen pflegen. Die Wichtigkeit der Bedeutung des konstitutionellen Faktors bei den Frühstadien der Tuberkulose ist bekannt, hat doch erst die Aufstellung des „Lymphatismus" die Einsicht in das Wesen der Skrofulose ermöglicht. Durch J. Bartel (2) ist der Status lymphaticus seines früheren mystischen Dunkels entkleidet worden. Die Überproduktion lymphozytärer Elemente, die Neigung zur Exsudation und die Wucherung des Stützgewebes bilden seine pathologisch-anatomische Basis. Eine seiner



wesentlichen Eigenschaften, die seine klinische Diagnose recht erschwert, bildet das atrophische Stadium, das sich durch eine Erschöpfung der Proliferationskraft und Rückbildung der Lymphdrüsen charakterisiert, während im Gegensatze dazu die Hyperplasien der lymphatischen Schleimhauteinlagerungen viel hartnäckiger bestehen bleiben. Seine Bedeutung beschränkt sich durchaus nicht auf das Kindesalter allein, sondern er kommt auch bis in die späteren Lebensjahre hinein vor. Dass bei der lymphatischen Diathese tuberkulöse Bronchialdrüsen leichter nachweisbar sind, erklärt sich aus der an und für sich vorhandenen Hyperplasie des Drüsenapparates und ferner aus den lebhafteren entzündlichen Vorgängen und Exsudationen, an denen auch die Umgebung der Drüsen teilnimmt. Diese sekundären Entzündungen, in denen u. a. Philippi das eigentliche Substrat der paravertebralen Dämpfungen sieht, lassen sich zuweilen auf der Platte nachweisen. Ich verfüge über eine Aufnahme, die einen pfirsichgrossen leichten Schatten über dem linken Hilus zeigt, aus dem sich zwei Drüsenschatten deutlich herhorheben.

Es erscheint nicht unwichtig, auf die bezeichneten Zusammenhänge hinzuweisen, da ihr Unbeachtetlassen zu unrichtigen Auffassungen über die Eintrittspforte der Tuberkelbazillen geführt hat, indem man wegen der Konstanz von Schwellungen des lymphatischen Schlundrings, insbesondere der Rachenmandel, auf diese als Ausgangsort für die Infektion der Bronchialdrüsen schloss (3). Auch die von Schulz und Philippi (4) beschriebene relative Lymphozytose findet sich am konstantesten und stärksten in floriden Fällen von Lymphatismus, während bei sicherer, röntgenographisch festgestellter Bronchialdrüsentuberkulose absolut normale Zahlen gefunden werden können. Dass die Lymphatischen eine Sondergruppe unter den klinisch Tuberkulösen darstellen, ist jüngst auch von Kraus (5) betont worden.

Neben diesen „typischen“ Bronchialdrüsentuberkulosen gibt es aber auch eine Reihe solcher, bei denen klinische Symptome mehr oder weniger vollständig fehlen, bei denen mithin die Röntgenaufnahme als souveränes Diagnostikum auftritt. Je mehr man sich zur Regel macht, bei bronchitischen Zuständen, die Ranke (6) mit vollem Recht als geradezu pathognomonisch für das Frühstadium der Tuberkulose bezeichnet hat, im Verein mit einem stark positiven Ausfall des Pirquet Röntgenaufnahmen zu machen, um so häufiger wird man Hilusveränderungen auffinden.

Die Frage nach dem Infektionswege der Bronchialdrüsentuberkulose ist auch in den neuesten röntgenologischen Arbeiten über dieses Thema nur sehr kursorisch behandelt worden. Straub und Otten (7) sagen lediglich: „Immer zahlreichere Autoren haben neuerdings,



gestützt auf ein reiches autoptisches Material, betont, dass der Ort des tuberkulösen Primäraffektes in der Lunge zu suchen ist und dass von diesem Herde aus die regionären Lymphdrüsen erkranken. Weiteres bleibt abzuwarten" (S. 303). Wenn der Primäraffekt darstellbar sein soll, müssen gewisse Vorbedingungen bezüglich seiner Konsistenz, seiner Grösse und seines Sitzes erfüllt sein. Wie nun diese Verhältnisse liegen, geht aus der folgenden sehr instruktiven Tabelle Ghons hervor (S. 48):

Aussehen des Lungenherdes	Grösse des Lungenherdes: bis hanfkorngross	erbsengross	bohnengross	kirschengross	haselnussgross	nussgross	wallnussgross	ohne Angabe	Zahl der Herde	Zahl der Herde
Verkäsung	1	26	11	9	12	1	—	2	62	110
Kaverne	—	11	6	5	9	10	5	2	48	
Verkäsung mit Zeichen von Ausheilung . .	—	16	1	2	1	—	—	—	20	30
Kaverne mit Zeichen von Ausheilung . .	—	—	3	1	5	1	—	—	10	
Ausheilung mit Verkreidung oder Verkalkung	21	28	3	—	—	—	—	2	54	60
Ausheilung mit Narben	1	2	—	—	—	—	—	3	6	
	23	83	24	17	27	12	5	9	200	200
	23	107		44		17		9		

„Geringe Grössen herrschten demnach vor. Die höchste Zahl erreichten die Herde mit Erbsengrösse. Am grössten waren die Kavernen. Die kleinsten Herde fanden sich so gut wie ausschliesslich bei den Fällen mit anatomischer Ausheilung. Diese Tatsache ist wichtig: sie macht es uns ohne weiteres verständlich, dass das Auffinden solcher Herde oft Schwierigkeiten bereiten kann und dort, wo das Suchen nach dem Herde nicht mit Hilfe des Lokalisationsgesetzes erfolgt, eigentlich immer einen Zufall bedeutet."

Machen diese Ausführungen bereits die sich für den Anatomen ergebenden Schwierigkeiten klar, so erhellen sie auch die noch grösseren des Röntgenologen. Da die progredienten Fälle, d. h. die umfangreicheren sich in ganz überwiegender Zahl im 1.—3. Lebensjahre finden (rund 60%), so werden am ehesten noch die Pädiater imstande sein, sie nachzuweisen; die Möglichkeit an sich ist nicht zu leugnen, da käsige, narbige oder kreidige Veränderungen von Erbsengrösse ab



sicher darstellbar sind. Misslicher liegt die Sache bei dem Materiale einer Kinderheilstätte. Ghon beziffert den Anteil des 8. bis 14. Jahres auf 30 = 17,64 % unter 170 Sektionen und das Verhältnis der progredienten Fälle zu denen mit Zeichen von Ausheilung resp. ausgeheilten auf 6 : 3 : 21. Es überwiegen also hier bei weitem die minderen Grössen, wenngleich für sie ebensooft Erbsen- als Hirsekorngrösse angegeben wird. Mithin wird für unser Material dem Sitze des Herdes eine noch grössere Wichtigkeit beizumessen und am ehesten noch auf eine Darstellbarkeit zu rechnen sein, wenn er in unmittelbarer Nähe der Platte, subpleural liegt. Küss und Ghon geben nun übereinstimmend an, „dass die Lungenherde sowohl peripher als zentral sassen, dass aber augenscheinlich die grössere Mehrzahl peripher ihren Sitz hatte“, dass die Vorderfläche der Lungen entschieden häufiger betroffen wird als die basale oder die Rückfläche, dass unter den einzelnen Lappen der rechte Oberlappen bevorzugt ist. Mithin würde der dorsoventralen Aufnahme grössere Chancen zukommen als der ventrodorsalen, am besten würden natürlich bei dem Studium dieser Frage beide anzuwenden sein.

Das sind aber nicht die einzigen Umstände, die die Diagnose erschweren. Wenn wir auf der Röntgenplatte einen Schattenfleck finden, gibt es über seine Deutung die verschiedensten Möglichkeiten. Differentialdiagnostisch kommen vor allem tuberkulöse Drüsen, weiter sekundäre Lungenherde in Betracht. Die letzteren dürften noch am leichtesten auszuschliessen sein; vorgeschrittene Fälle sind wenigstens röntgenologisch für den vorliegenden Zweck überhaupt unbrauchbar. Die inzipienten haben bestimmten Sitz, sie folgen den vom Hilus fächerförmig sich ausbreitenden Strängen, hier und dort Knötchen bildend, oder es entstehen entzündliche pneumonische Herde, die unschwer als jüngeren Datums erkannt werden dürften als die gleichzeitig vorhandenen Drüsenprozesse.

Um zu einer Differentialdiagnose bezüglich der in Betracht kommenden Lymphknoten zu kommen, ist deren Topographie zu berücksichtigen. Man unterscheidet nach Sukiennikow tracheobronchiale und bronchopulmonale, hilusnahe und hilusferne Drüsen. Die ersteren zerfallen in drei Gruppen, in obere — oberhalb der Bifurkation der Trachea gelegene —, untere, unterhalb der Bifurkation, und in eine dritte Gruppe, die dem rechten Hauptbronchus unterhalb der Bifurkation und des Abganges des rechten eparteriellen Bronchus anliegt. Sie findet ihre Fortsetzung in den bronchopulmonalen Drüsen, die nach aussen zur Achselhöhle hin den Bronchus begleiten. Nach Straub und Otten gehen tuberkulöse Infiltrationen des rechten Oberlappens mit Vorliebe diesen Weg. Im linken Ober-

lappen reichen die Lymphdrüsenverbindungen nicht so weit seitlich als rechts und auch in die Unterlappen gehen sie nicht sehr weit hinein.

Bei Köhler (8), dessen Arbeit unser Fundament für die Röntgendiagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose bildet, heisst es (S. 21): „— — es lässt sich die Tatsache nicht wegleugnen, dass die als Drüsen imponierenden Schatten ganz auffallend weit lateral anzutreffen sind, und ich habe es lange Zeit für zweifelhaft gehalten, ob es sich hier wirklich um Drüsen handelt oder ob nicht vielleicht käsige Bronchitis mit grösseren Aspirationsherden vorgelegen hatte. In ca. 99% der anatomischen Lehrbücher ist über diese für den Röntgenologen so wichtigen Verhältnisse leider nichts zu erfahren, nur bei Poirier (Traité d'Anatomie humaine) findet sich folgende für unsere Frage bemerkenswerte Stelle: „Die Pulmonaldrüsenganglien, zahlreich und von variabler Grösse, liegen zum Teil ausserhalb, zum Teil innerhalb des Lungenparenchyms selbst. Sie reichen indessen nur bis zu einer Tiefe von 3 cm." Nach Cruveilhier ferner kann man die Pulmonaldrüsen bis zu den Teilungen der Bronchien vierter Ordnung finden. Letzteres spricht für unsere Zwecke; schliesslich helfen uns hier auch die Bilder von Gefrierschnitten in den Atlanten von Braune und Symington; sie lassen die Lymphdrüsen tatsächlich bis fast in die Mamillarsagittalebene[1]) verfolgen."

Die hilusnahen Drüsen erreichen bei Erwachsenen im allgemeinen Erbsen-, die hilusfernen bis Linsengrösse; bei Kindern sind die Werte etwas geringer. Ihre Dimensionen nehmen nach der Peripherie zu ab.

Einem mir zur Verfügung stehenden kurzen Referate eines Vortrages von Keiner (9) entnehme ich, dass wiederholt mitten im Lungengewebe scharf umrissene Herde von äusserster Schattentiefe angetroffen wurden, bei denen es sich um verkalkte Pulmonaldrüsen handelte. Ob diese Annahme anatomisch bestätigt oder ob ein primärer Lungenherd differentialdiagnostisch in Betracht gezogen wurde, ist nicht zu ersehen.

Dagegen wird in einer Arbeit aus der Kienböckschen Abteilung von Eisler (11) das Röntgenbild der primären Lungeninfektion als „ziemlich charakteristisch" beschrieben. Die primäre Infektion stelle sich dar als „Ein zarter Schatten von verschiedener Grösse und Lage, dessen Dichte wenig intensiv ist und dessen Konturen allmählich in der Umgebung abklingen. Daneben ein beträchtlich grosser Drüsenschatten. — — Der primäre Herd selbst ist meistens sehr klein und liegt innerhalb der oben geschilderten Schattenwolke,

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.



die offenbar einem entzündlichen Ödem entspricht und ihn wie ein Hof umgibt, in dem er häufig gar nicht sichtbar ist". Wesentlich einfacher gestalte sich die Diagnose, wenn regressive Veränderungen einsetzen. „Aus dem verschiedenen Verhältnis zwischen der Grösse des Lungenherdes und der Drüsen, aus der verschiedenen Lage und den verschiedenen anatomischen Veränderungen — im Herde die älteren, in den Drüsen die jüngeren — ergeben sich die verschiedensten Bilder: Der Lungenherd ein dichter, scharf konturierter Schattenfleck, die Drüse ein zarter Schatten, aus dem Mittelschatten hervorlugend; der Herd ist dann abgekapselt, die Drüse noch entzündlich infiltriert. Lungenherd sichtbar, Drüse nicht, da vom Medianschatten gedeckt. Herd sichtbar, verkalkte Drüsen ebenfalls, daneben allenfalls auch noch geschwellte. Umgekehrt bekommt man auch Bilder zu Gesicht, auf denen nur Drüsenschatten erscheinen, da der Herd zu klein ist oder verdeckt wird." Das letztere ist wenigstens bei älteren Individuen die Regel. Die frühesten Stadien der Infektion bekommt man in einer Heilstätte nicht zu sehen, da in dem zwischen Infektion und Auftreten klinischer Erscheinungen liegenden Zeitraume bereits regressive Veränderungen einsetzen dürften; ihre Röntgendiagnose wird zudem immer eine unsichere Sache bleiben. Im übrigen kann man der Beschreibung Eislers wohl zustimmen.

Die grössten Schwierigkeiten wird der Nachweis des Primäraffektes da machen, wo er in schattengebende Gebilde, den Hilus-, Mittel- oder Zwerchfellschatten hinein projiziert ist. Vielleicht lässt sich dabei durch stereoskopische Aufnahmen eine Entscheidung treffen, worüber mir persönliche Erfahrungen fehlen.

Ich verfüge nun unter ca. 140 Aufnahmen über 3 Fälle, in denen ich meine, den primären Herd röntgenographisch dargestellt zu haben.

1. Luise B., 10jähriges Mädchen. Aufnahme am 14. Nov. 1911.

Anamnese: Gilt seit etwa einem Jahre als lungenleidend, hustet etwas, fiebert hin und wieder, wirft regelmässig aus. Der Auswurf soll letzthin etwas blutig gewesen sein (?). Hat Masern, Keuchhusten und Diphtherie überstanden. Vater gestorben an kruppöser Pneumonie.

Status: Gut entwickeltes Mädchen von blasser Gesichtsfarbe. Gewicht 30,8 kg. Spärliche kleine Submaxillar- und Zervikaldrüsen. Linksseitige Temporalvenen. Druckempfindlichkeit des 4. und 5. Brustwirbeldorns. RVO. im 1. Interkostalraum verschärftes In- und Exspirium, RHO. desgleichen bis zur Schulterblattmitte; von da nach abwärts unreine Atmung, Inspirium von Brummen begleitet. Beiderseits HO. Bronchophonie. Pirquet ++. Kein Auswurf; Husten. Herz o. B. Puls 96.

Röntgenaufnahme (Abbildung 1): Die rechte Hiluszeichnung weist mehrere Einlagerungen auf, von denen sich zwei von gut Erbsengrösse deutlicher abheben. Die eine liegt in Höhe des Hinterendes der 7. Rippe, die zweite im Interkostalraum darüber. Nach aussen von der letzteren liegt eine kreisförmige



Schattenaussparung, an deren äusserer Peripherie zwei kleine Kalkherdchen sitzen. Ein weiterer sehr kleiner Kalkherd ist auf der Platte ½ cm darüber zu sehen, ein dritter, grösserer, in demselben Abstand darüber; ein fernerer von derselben Grösse liegt nach innen und etwas nach oben von der letzterwähnten Drüse. Geht man nun von hier aus nach aussen zu, so sieht man dicht oberhalb des oberen Randes der 3. Rippe, im Schatten des hinteren Umfanges der 6. liegend, einen sich scharf abhebenden Herd von Kleinlinsengrösse und rhombischer Gestalt, der auf der Platte 7 cm vom lateralen Rande der Wirbelsäule entfernt liegt. Die linke Hiluszeichnung ist verbreitert und leicht fleckig, ohne dass sich jedoch einzelne Partien besonders hervorheben. Die Spitzen sind frei.

Entlassung am 13. II. 1912. Gesund, etwas pastös aussehend. Gewicht 35,2 kg. Wenig Husten. Spärlicher, rein schleimiger Auswurf ohne Tb. Perkussion negativ, Auskultationsbefund unverändert.

Nachuntersuchung vom 14. XI. 1912. Pat. befand sich nach der Entlassung bis Mitte August d. J. sehr wohl und besuchte regelmässig die Schule. Dann trat ein fieberhafter Katarrh ein, der 14tägige Bettruhe erforderte. Seitdem ist sie nicht mehr zur Schule gegangen. Im Oktober vierwöchentlicher Landaufenthalt und Gewichtszunahme von 5½ Pfund. Klagt über Husten, Stiche auf der Brust und Kopfschmerzen.

Aussehen wohl, aber umränderte Augen. Keine Spinalgie. RHO. in Höhe der Schultergräte deutliche Schallabschwächung. Atmung verschärft mit bronchialem Beiklang, von MV. bis AV. feucht; im 1. Interkostalraum RVO. sehr scharf und hauchend. L. mässig verschärftes Hilusatmen. Leichte Akzentuation des 2. Aortentons. Puls 88.

Blutuntersuchung: Hämoglobin 70 %, rote Blutkörperchen 4 480 000, weisse 7000, davon 36 % Lymphozyten, 54 % Polynukleäre, 3 % Eosinophile, 7 % grosse Mononukleäre. Im Sediment von 5 ccm Blut, die durch Venenpunktion am rechten Vorderarm entnommen und nach der von Rumpf beschriebenen Zeisslerschen Methode (10) verarbeitet wurden, im Ziehl- und Grampräparat keine verdächtigen Stäbchen.

Röntgenbefund: Der im lateralen Abschnitt des rechten Oberlappens liegende Herd ist infolge etwas anderer Röhreneinstellung mitten in den Schatten der 2. Rippe hineinprojiziert und liegt nun oberhalb des hinteren Umfanges der 6. Rippe. Zu dem am Hilus dicht am Unterrande der 6. Rippe liegenden Kalkfleck haben sich zwei weitere zugesellt, die sich jedoch nicht ganz so deutlich abheben. Im übrigen sowie L. derselbe Befund.

Epikrise: Es handelt sich um eine ältere Erkrankung der rechten und eine frischere Erkrankung der linken Hilusdrüsen, die z. Zt. noch nicht zum Stillstand gekommen, sondern wie der Vergleich der beiden Röntgenplatten und der klinische Verlauf beweisen, noch in der Entwickelung begriffen ist. Nach der Art der Schattenbildung ist anzunehmen, dass es sich rechts um verkäste Drüsen handelt, dass aber bereits anatomische Heilungsvorgänge in Gestalt von Verkreidung oder Verkalkung eine Rolle spielen. Die erwähnte Aussparung stellt einen an seiner Abgangsstelle getroffenen Bronchus dar, dem eine erkrankte Drüse angelagert ist. Wie soll nun der lateralwärts und in gleicher Höhe wie die meist beteiligten Drüsen



gelegene Schattenfleck gedeutet werden? Er liegt im Gewebe der Lunge, wie seine verschiedene Lokalisation bei veränderter Röhreneinstellung beweist. Des ferneren ist anzunehmen, dass er sich in einem Zustande der Verkreidung oder Verkalkung befindet, da er, obwohl der Platte nicht unmittelbar angelegen, scharf konturiert ist. Handelte es sich um eine bronchopulmonale Drüse, müsste man einen retrograden Transport des Infektionsmaterials voraussetzen, bei dem immerhin auffallend wäre, das einmal nur eine einzige Drüse der dort existierenden Kette befallen ist, und zweitens, dass die regressiven Veränderungen nicht nur weiter vorgeschritten sind als bei den Hilusdrüsen, sondern geradezu als abgeschlossen bezeichnet werden können, im Gegensatze zu den Prozessen am Hilus. Mithin möchte ich als das Wahrscheinlichste ihn als den Ausgangspunkt der Bronchialdrüsenerkrankung annehmen.

2. Adolf B., 10jähriger Knabe. Aufgenommen am 24. X. 1912.

Anamnese: Im Winter 1911 Lungenentzündung, seitdem Husten mit Auswurf. Er besuchte bis jetzt regelmässig die Schule. Von Kinderkrankheiten sind Scharlach und Diphtherie überstanden, vor einem Jahre wurden die vergrösserten Mandeln entfernt. Eltern und vier Geschwister sind gesund.

Status: Graziler lebhafter Knabe in geringem Ernährungszustande. Gewicht 28,1 kg. Aussehen blass und pastös. Zahlreiche erbsengrosse Submaxillar- und Zervikaldrüsen. Tonsillen entfernt. Thorax schmal, Gruben vertieft, Flanken abgeflacht. Keine Spinalgie. Keine Hautvenen, Perkussion o. B. Atmung rauh und brummend, in den oberen Partien verschärft. Beiderseits scharfe Bronchophonie. Wenig Husten, z. Zt. kein Auswurf. Pirquet ++. Cor. o. B. Puls 76.

Blutuntersuchung: Hämoglobin 77 %, rote Blutkörperchen 4020000, weisse 8500; davon Lymphozyten 30 %, polynukleäre Neutrophile 61 %. Eosinophile 2 %, grosse Mononukleäre 7 %. Im Sediment von 5 ccm Venenblut, Verarbeitung nach Zeissler-Rumpf, mehr als 20 säurefeste Stäbchen vom Typus der Tb.

Röntgenaufnahme (Abbildung 2): Die rechte Hiluszeichnung erweist sich als im ganzen verbreitert und fleckig. In ihrem unteren Teile heben sich in Höhe des 7. bis 8. Brustwirbels vier Kalkherdchen deutlicher ab, die einer Drüse anzugehören scheinen. Nach unten und seitlich ziehen starke Stränge, darunter einer, der im 7. hinteren Interkostalraum besonders weit lateralwärts zu verfolgen ist. Fast am seitlichen Rande der Platte, 8 cm von der Wirbelsäule entfernt, liegen zwei gut hanfkorngrosse Kalk(?)herdchen. Am linken Hilus sind mehrere kleine, unscharfe Flecken zu sehen. Die Lungenzeichnung kommt auf der Platte besonders scharf zum Ausdruck.

Epikrise: Bei einem 10jährigen Knaben, der ausser einem positiven Ausfall des Pirquet und einer chronischen diffusen Bronchitis nichts gerade Charakteristisches bietet, wird röntgenologisch eine beiderseitige Bronchialdrüsentuberkulose festgestellt, deren älteste Veränderungen in den untersten rechtsseitigen Hilusdrüsen zu suchen sind. Weit lateralwärts davon in einem dem rechten Unterlappen angehörigen



Gebiete sitzen zwei kleine tuberkulöse Herdchen, also an einer Stelle, an der Drüsen kaum vorkommen dürften. Die nächstliegende Annahme dürfte daher die sein, diese beiden Herde als die Infektionsquelle der Drüsen aufzufassen, wobei dahingestellt bleiben mag, ob es sich um zwei in einer Narbe liegende Kalkherdchen oder um einen zweiten nach der von Küss beschriebenen Art lymphogen entstandenen Herd handelt. Es liegt kein Anlass vor, den von den beiden Herdchen zur untersten Hilusdrüse ziehenden Schattenstreifen als Peribronchitis zu deuten; vielmehr möchte ich ihn als einen Gefässstrang ansehen, der zugleich den Verlauf der Lymphbahnen anzeigt. Die Veränderungen am linken Hilus sind entschieden frischerer Natur.

3. Carl H., 9jähriger Knabe. Aufgenommen am 10. IX. 1912.

Anamnese: Über den Beginn des Lungenleidens sind Angaben nicht zu erhalten. Pat. kam am 22. V. 1911 zum ersten Male nach Aprath, weil er hustete, auswarf und an Nachtschweissen gelitten hatte. Bis dahin hatte er die Schule regelmässig besucht. Es wurde bei ihm Spinalgie des 4. und 5. Brustwirbels, fragliche paravertebrale Dämpfung rechts und diffuse Bronchitis festgestellt. Der Pirquet war ++. Eine Röntgenaufnahme ist damals nicht gemacht worden. Er hat seitdem bis August d. J. die Schule regelmässig, später auf Anordnung des Schularztes nur vormittags besucht. Die Mutter ist lungenkrank.

Status: Blasser, graziler, lebhafter Knabe. Gewicht 21,7 kg. Spärliche kleine Hals-, grössere Inguinaldrüsen. Mundekzem. Nackenvarizen. Keine Spinalgie. Rechtsseitige paravertebrale Dämpfung unterhalb der Spina scapulae. RHO. hat die Atmung bronchialen Beiklang, unter der Spina scapulae hauchendes Exspirium. Verschärfte Hilusatmung links. Beiderseits HO. scharfe Bronchophonie. Akzentuation des 2. Pulmonaltons. Puls 76. Kein Husten, kein Auswurf. Temperatur 36,7—37,6.

Blutuntersuchung: 72% Hämoglobin, 3800000 rote, 6200 weisse Blutkörperchen; davon Lymphozyten 30%, polynukleäre Neutrophile 60%, Eosinophile 3%, grosse Mononukleäre 7%. Im Sediment von 5 ccm Venenblut 3 säurefeste Stäbchen.

Röntgenaufnahme (Abbildung 3): Rechts in Höhe des 8. Brustwirbels mehrere verkäste, wohl teilweise verkreidete Drüsen. Von da nach abwärts ziehend 3 kleinlinsengrosse Drüsenschatten von je 1 cm Abstand (auf der Röntgenplatte). Geht man von hier aus lateralwärts, so sieht man im Bilde auf der Schnittfläche des vorderen Teiles der 7. mit dem hinteren Bogen der 9. Rippe einen gut erbsengrossen Fleck, der 8 cm vom rechten Wirbelsäulenrande entfernt und erheblich ausserhalb der Mamillarsagittalebene liegt. Nach Art des Schattens dürfte er wohl am ehesten als Kalkherd anzusprechen sein, der deshalb nicht ganz so deutlich herauskommt, weil er in den Rippenschatten hinein projiziert ist. Bei genauer Betrachtung sieht man ferner einen nicht ganz deutlichen Schatten im 7. Interkostalraum, dessen Natur nicht sicher bestimmt werden kann (Drüsenschatten?, Gefässbronchialkreuzung?). Links liegen zwei unscharfe Drüsenschatten in Höhe des Vorderendes der 2. resp. 3. Rippe.

Epikrise: Bei einem 9jährigen Knaben, bei dem bereits vor $1^1/_2$ Jahren durch den klinischen Befund die Diagnose auf Bronchial-



drüsentuberkulose gestellt war, weist die Röntgenplatte eine Erkrankung der unteren rechtsseitigen Hilusdrüse nach, die ihre Fortsetzung in einer Kette von verkästen, in den rechten Unterlappen eindringenden bronchopulmonalen Lymphdrüsen findet. Weit in der Peripherie in regionärem Zusammenhange mit den bronchopulmonalen Lymphknoten liegt ein tuberkulöser Herd, der erheblich grösser ist als die Drüsen, sich höchstwahrscheinlich in einem älteren Krankheitsstadium befindet und schliesslich in einer Gegend liegt, in der Drüsen röntgenographisch nicht nachgewiesen oder wenigstens nicht beschrieben sind. Dieser Herd ist daher als Ausgangspunkt der Hiluserkrankung anzusprechen.

Die Aufnahmen sind mit der kleinen Type des Idealapparates unter Verwendung eines Sinegranverstärkungsschirmes beim stehenden Patienten gewonnen worden. Die Expositionszeit betrug zwei bis drei Sekunden, der Röhrenabstand 50 bis 60 cm. Aufnahme im Atmungsstillstand ist unbedingt notwendig.

Zusammenfassung.

Bei isolierter Bronchialdrüsentuberkulose kommen bisweilen mitten im Lungengewebe scharf umrissene Schattenherde vor, die, wenn sie in offenbare topographische Beziehungen zu den Hilusdrüsen treten, augenscheinlich älterer Natur sind als die letzteren und schliesslich in einem Gebiete liegen, in dem Lymphdrüsen nicht zu erwarten sind, als Lungenherde und Ausgangspunkt der Drüsenerkrankung aufgefasst werden müssen. Dass sie den Primäraffekt darstellen, lässt sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dann annehmen, wenn anderweitige Lymphdrüsenerkrankungen fehlen. Interessant ist, dass bereits in diesem Frühstadium der Tuberkulose im Blute säurefeste Stäbchen angetroffen werden können, die sich wenigstens morphologisch nicht von Tuberkelbazillen unterscheiden.



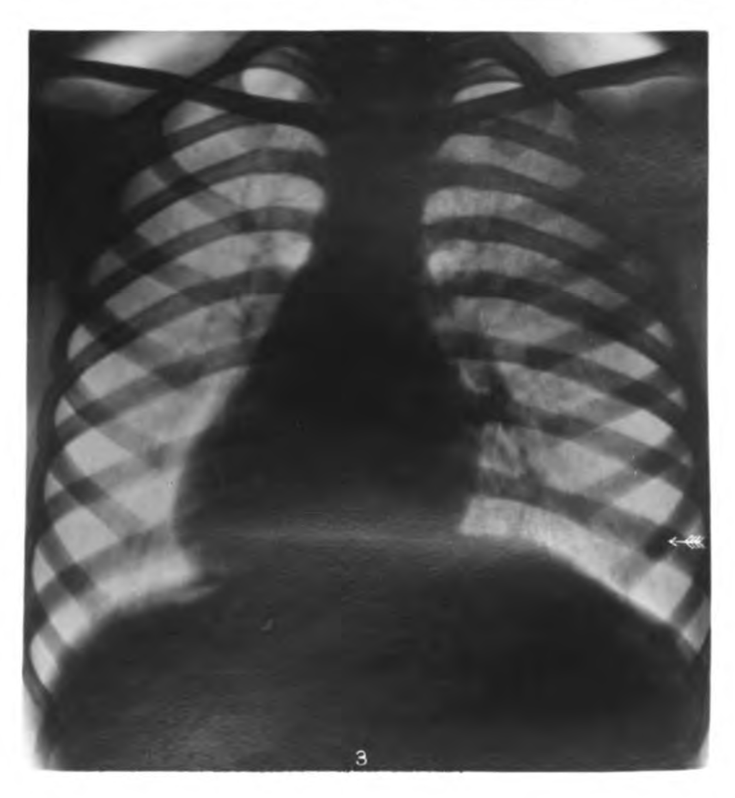
Literatur.

1. Ghon, A., Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. 1912.
2. Bartel, J., Status thymicolymphaticus und Status hypoplasticus. 1912.
3. Simon, G., Die adenoiden Wucherungen des Nasen-Rachenraumes in ihren Beziehungen zur Tuberkulose. Diese Beiträge Bd. XIX. H. 2.
4. Philippi, H., Das klinische Gesamtbild der endothorakalen Drüsen- und Lungenhilustuberkulose der Erwachsenen.
   Schulz, E., Das Blutbild etc. bei endothorakaler Lymphdrüsentuberkulose. Diese Beiträge Bd. XXI. H. 1. Daselbst die weitere Literatur.
5. Kraus, Referat Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 2537.
6. Ranke, Diagnose und Epidemiologie der Lungentuberkulose des Kindes. Arch. f. Kinderheilk. Bd. LIV. H. 4—6.
7. Straub und Otten, Einseitige vom Hilus ausgehende Lungentuberkulose. Diese Beiträge Bd. XXIV. H. 3.
8. Köhler, A., Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. 1906.
9. Keiner, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 2479.
10. Eisler, F., Die interlobäre pleuritische Schwarte der kindlichen Lunge im Röntgenbild. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35. 1912.
11. Rumpf, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blutstrom. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. 1912.




1


2


3

Simon, Über den röntgenol. Nachweis des primären Lungenherdes bei der Bronchialdrüsentuberkulose.

Curt Kabitzsch, Würzburg. Neue Photographische Gesellschaft Berlin-Steglitz.

Aus der med. Poliklinik in Freiburg i. Br. (Prof. Dr. Morawitz.)

Über den Nachweis von Tuberkelbazillen im aspirablen Staub.

Von

L. Engelhardt,
appr. Arzt.

Mit 10 Textabbildungen.

Eine wichtige Ergänzung zum Problem der Inhalationstuberkulose ist die Frage, ob denn wirklich im aspirablen Staub solche Mengen von virulenten Tuberkelbazillen (TB) vorkommen, dass damit die Häufigkeit der tuberkulösen Infektion [1—8] erklärt werden könnte.

Der Nachweis von TB im Staub wurde wiederholt erfolgreich versucht; zuerst und am gründlichsten, übrigens auch mit bisher unübertroffener Technik von Cornet [9] in Krankenhäusern, Wohnungen und Werkstätten. (Näheres darüber siehe weiter unten!) Nach ihm gelang der Nachweis noch sehr oft, zunächst E. Krüger [10], dann u. a. noch den folgenden; A. Kustermann [11] in Gefängnissen, Prausnitz [12] und Petri [13] in Eisenbahnwagen, Kirchner [14] in einer Militärmontierungskammer, Deipser [15] in Schulräumen, F. Gotschlich [16] in öffentlichen Sälen, Wagner [17] in einer Lungenheilstätte, B. Heymann [18] in Privatwohnungen und Krankensälen, Lenoir und Camus in Krankensälen, und zwar sowohl durch Injektion von Staubproben [19] als durch Halten von Kaninchen, welche in den betreffenden Räumen erkrankten [20], Köhlisch [21] durch Infektion von Versuchstieren mit Inhalationsapparaten.

Aber die positiven Resultate finden sich immer nur an zweifellos stark infizierten Orten oder in nächster Nähe unreinlicher Phthisiker. Mit Cornet [22] hat man vielfach daraus geschlossen, dass auch



nur dort infektiöser Staub sei. Betrachtet man jedoch die angewandten Methoden näher, so kann man auch zu anderen Schlüssen kommen. Cornet z. B., welcher, wie gesagt, die exaktesten Untersuchungen zuerst und in grösster Anzahl vorgenommen hat, entnahm den aus der Luft an nicht direkt infizierbaren Stellen abgelagerten Staub mit Spatel, Pinsel oder Schwämmchen (am erfolgreichsten mit Schwämmchen, wie auch Heymanns [18] Parallelversuche bestätigen), emulgierte den Staub in Bouillon und injizierte dieselbe Meerschweinchen intraperitoneal [9]. Ein ziemlich erheblicher Prozentsatz der Tiere erlag septischen Infektionen. Erlitten haben, da der Staub völlig unbehandelt war, wohl alle eine solche, sind ihr aber nicht alle erlegen, sondern haben sie oft spurlos überstanden. Denkt man nun an die Beobachtungen von Lupusheilungen durch Erysipel, so fragt man sich, ob das von Cornet [23] für intraperitoneale Injektion von Meerschweinchen angenommene Infektionsminimum von 43 T B nicht heraufgesetzt wird bei gleichzeitiger Einverleibung septischer Keime. Jedenfalls könnten bei jedem gesund gebliebenen Tier mindestens 42, bei den an Wundinfektion gestorbenen vielleicht noch mehr T B dem Nachweis entgangen sein. Nehmen wir aber an, es seien in einem Raum per Schwämmchenprobe 40 T B (und man bekommt mit dem Schwämmchen sicher nicht alle auf der Fläche befindlichen), so besteht jedenfalls die Möglichkeit, dass das genügt, um jene Infekte zu setzen, die etwa der bekannten Naegelischen Statistik [3] zugrunde liegen. Dass derartige geringfügige Infekte bei den Versuchstieren vorgelegen haben, ist jedenfalls möglich, da es durch die dazu nötigen gründlichen und mühsamen Untersuchungen (Zerlegung aller Lymphknoten in Serienschnitte) nicht in Zweifel gestellt ist. Denn, dass auch bei Meerschweinchen ganz leichte, abheilende tuberkulöse Infektionen vorkommen, ist doch wahrscheinlich.

Würde man mit einem Material arbeiten, das von septischen Keimen befreit ist, so wären die Wundinfektionen zu vermeiden. Damit fiele der Einwand einer eventuellen Erhöhung des Infektionsminimums, die an Sepsis eingehenden Fälle fielen fort und so würden sicher mehr T B nachzuweisen sein. Das ist durch Antiforminbehandlung [24—28] des betreffenden Staubes leicht zu erzielen. Es werden dadurch bekanntlich, wenigstens bei kürzerer Einwirkung, die T B in ihrer Lebensfähigkeit nicht beeinträchtigt, während alle anderen Keime vernichtet und auch sonst viele organische Bestandteile aufgelöst werden.

Wie gesagt, entnahm Cornet die Staubproben von Stellen, welche einer direkten Infektion (Ausspucken und dgl.) unzugänglich



waren, so dass der Staub sicher aus der Luft stammte und also hätte aspiriert werden können. Aber wie lange lagerte er schon? Wieviel von den T B waren schon zugrunde gegangen? Dass dieselben sehr empfindlich sind und im trockenen Staube oft rasch absterben, zeigen die Untersuchungen Kirsteins [30]. Cornet sagt, die Quantität des untersuchten Staubes habe den Niederschlag aus über 50000 Litern Luft repräsentiert und sei daher mehr gewesen, als ein Mensch in über 100000 Atemzügen hätte einatmen können. So überzeugend das klingt, so wahrscheinlich ist es doch auch, dass das Sediment der gewaltigen Luftmenge durch längeres Lagern bedeutend an Virulenz eingebüsst hat. Also ein Bild von der T B-Virulenz des momentan aspirablen Staubes hat Cornet nicht gegeben. Denn was uns jeweils gefährden kann, ist doch nicht nur der Staub hinter dem Kopfende des Bettes und an den übermannshohen Partien der Wände, sondern es ist aller Staub, der jeweils durch Luftbewegung aufgewirbelt und aspiriert werden kann.

Es wäre daher wünschenswert, grössere Proben, z. B. das zusammengefegte Material eines Raumes zu untersuchen. Wäscht man dies in Antiforminlösung, so ist ausserdem anzunehmen, dass die an groben Partikeln haftenden Bakterien losgelöst und in die Waschflüssigkeit aufgenommen werden, so dass man auf eine grosse Menge groben Staubes verzichten und sich mit dem Sediment des Antiforminwaschwassers begnügen kann.

Es bleibt aber immer noch der Nachteil, dass man lauter Material untersucht, das vielleicht niemals zu Inhalationsinfektion hätte führen können, weil es weder durch Luftströmung aufgewirbelt, noch aspiriert worden wäre. Auch wenn man mit einem Schwämmchen oder dgl. eine Fläche abreibt, so erhält man ein ganz anderes Material, als was je auf natürlichem Wege in den Respirationtraktus gelangen könnte. Nicht ob irgendwo in einem Staub irgendwelcher Herkunft T B sind, ist ja das zu lösende Problem, sondern, ob im aspirablen Staub welche nachgewiesen werden können. Es gilt also in einem Raume allen Staub aufzufangen, der der Aspiration zugänglich ist, bzw. ihn zu aspirieren, z. B. mit einem Staubsaugapparat, den man so einrichtet, dass seine Saugkraft etwa ebensoviel ausrichtet, wie die natürliche Aufwirbelung (Wind, Durchzug, Fegen usw.) und die Einatmung.

Findet man dann im so aspirierten Staub nach Antiforminbehandlung wirklich oft und in grösserer Menge als bisher nachgewiesen T B, so darf man annehmen, dass die so überaus verbreiteten, meist geringfügigen tuberkulösen Infektionen zum grossen Teil durch bazillenhaltigen Staub entstehen können.



Man würde so einerseits der Lösung der allgemeinen ätiologischen Frage nach dem Infektionsmodus, anderseits der Lösung des mikrobiologischen Problems von der Verbreitung und eventuellen Ubiquität der T B näher kommen. Endlich würde, wenn auf diesem Wege etwa eine entscheidende Antwort auf die Ubiquitätsfrage gegeben werden könnte, die sozialhygienische Streitfrage geklärt werden, ob die Isolierung der Kranken oder die Massnahmen zur Therapie und Prophylaxe der konstitutionellen tuberkulösen Disposition schliesslich wirksamer sein müssen im Kampfe gegen die Tuberkulose.

Es kam nun zunächst darauf an, eine Methode zu erproben, um in einer Portion Staub etwaige T B nachzuweisen.

Dass der biologische Nachweis durch intraperitoneale Injektion bei Meerschweinchen am feinsten ist, darf mit Cornet [29] angenommen werden. Natürlich durfte die Menge des Injektionsmaterials und seine Grobkörnigkeit nicht so gross sein, dass allein der mechanische Reiz das Tier gefährdete. Aus diesem Grunde ist die Staubmenge, die ohne weiteres durch direkte Injektion untersucht werden kann, begrenzt, während es in unserem Falle sehr vorteilhaft erschien, durch Auswaschen mit Antiforminlösung und Verwendung des Waschwassersedimentes viel bedeutendere Staubmengen der Untersuchung zugänglich zu machen.

Es wurde zunächst eine T B-Emulsion hergestellt durch Verreibung einer im Dampftopf sterilisierten Serumagarkultur mit physiologischer Kochsalzlösung unter Zusatz von 1 % Karbolsäure. Die Färbung von Ösenausstrichen dieser Emulsion („E“) ergab zwar, dass dieselbe sehr ungleichartig war, neben vielen einzelnen Stäbchen noch grössere zusammenhängende Rasen enthielt. Hatte die Emulsion aber einige Zeit gestanden, so senkten sich die Rasen zu Boden und in dem Oberteil fanden sich noch stundenlang in gleichmässiger Verteilung einzelne Stäbchen. Nach drei Stunden konnten noch so viele nachgewiesen werden, dass eine sehr langsame Spontansedimentierung der T B angenommen werden musste, und daher vermutet wurde, auch in dem Antiforminwaschwasser würden sich dieselben noch lange schwebend erhalten, nachdem der Staub sich bereits gesenkt.

Hierauf wurden ca. 40 ccm zusammengefegten Fussbodenstaubes aus dem Laboratorium des Bakteriologischen Untersuchungsamtes mit 5 ccm E feucht vermischt und getrocknet. Dann wurden 3 ccm dieses Staubes („S 1“) mit 22 ccm 20 % Antiforminlösung kräftig geschüttelt; bald setzte sich am Boden des Glases der nunmehr sauber aussehende Staub ab und zwar nach der Korngrösse geschichtet, der feinste Staub oben, während einige spezifisch leichte

organische Teile, wie Haare, Holzsplitter und dgl. an der Oberfläche schwammen. Zwischen Bodensatz und Oberfläche fand sich eine trüb homogene, gelbbräunliche Flüssigkeit, in der nun die TB zu erwarten waren.

Es wurde daher nach etwa einhalbstündigem Stehen von der homogenen Zwischenschicht 20 ccm herauspipettiert, zentrifugiert, das Zentrifugat gewaschen, mit verdünnter Eiweisslösung ausgestrichen und nach Ziehl gefärbt. Trotz vielfacher sorgfältiger Wiederholung und Verkürzung der Sedimentierungszeit auf wenige Minuten, fanden sich niemals T B im Präparat.

Der mit T B versetzte Staub wurde nun mit aller Vorsicht nocheinmal („S 2") hergestellt, aber die Resultate wiederholter färberischer Nachweisversuche blieben negativ.

Also konnten sich die T B tatsächlich nicht in der Zwischenschicht befinden. Nach Analogie der Bakterienfällung mit Eisenchlorid und Ammoniumkarbonat war zu vermuten, dass dieselben relativ schnell, vielleicht vermöge besonderer Adsorptionsfähigkeit durch die feinsten Staubteile niedergerissen wurden. Die gröbsten Partikel sanken schon in ca. ½ Sekunde zu Boden. Die bei dieser Fallgeschwindigkeit bestehende Reibung der Partikeloberfläche an der Flüssigkeit musste anhaftende Bakterien wohl sicher abstreifen, die Reibung musste die Adsorptionskraft überwiegen ($R > A$), während bei kleinem, ziemlich langsam (also mindestens erst nach einigen Sekunden) sinkendem Staube wohl die Reibung geringer sein konnte als die Adsorptionskraft ($R < A$), so dass die Bakterien mitgenommen wurden. Wann aber, bei welcher Korngrösse bzw. bei welcher Fallgeschwindigkeit lag die Grenze zwischen beiden Extremen, wann war $R = A$?

Bei den Versuchen mit S 1 und S 2 war bereits die Sedimentierungszeit soweit verkürzt worden, bis im mikroskopischen Präparat wegen der grossen schwarzen Staubteile die Erkennung von T B unmöglich war. Wie gesagt, hatten sich in keinem Falle T B nachweisen lassen.

Um nun einmal die Hypothese nachzuprüfen, die T B würden durch feinen Staub sehr bald, durch groben nicht sedimentiert, wurde folgender Versuch gemacht:

Durch Aussieben und Ausschwemmen von Streusand wurde eine Portion ganz reinen Sandes gewonnen, der sich schon in ein bis zwei Sekunden vollständig sedimentierte, wobei das Oberteil ganz klar blieb („S 3"). Es erübrigt sich, zu bemerken, dass die Klärung des Sandes durch Auswaschen mit Salzsäure bedeutend erleichtert wurde.

I. 3 ccm S 3 wurden mit 0,5 ccm E und 21,5 ccm Leitungswasser kräftig geschüttelt, das Oberteil 3 Minuten nach Absetzung des Sedimentes zentrifugiert und das Zentrifugat ausgestrichen und gefärbt.

II. 2 ccm Calcium carbonicum praecipitatum wurden mit 0,5 ccm E und 22,5 ccm Leitungswasser kräftig geschüttelt, das Oberteil nach 3 Minuten zentrifugiert und das Zentrifugat, welches allerdings noch viel Kalk enthielt, ausgestrichen und gefärbt.

III. 0,5 ccm E wurden mit 24,5 ccm Leitungswasser kräftig geschüttelt und nach 3 Minuten langem Stehen wurden die oberen 20 ccm zentrifugiert und das Zentrifugat ausgestrichen und gefärbt.

Resultat: I und III zeigen etwa das gleiche Bild: zahlreiche säurefeste Stäbchen. In II sind keine Bakterien nachweisbar, aber wegen der vielen Kalkstäubchen ist das Bild sehr unklar.

Darauf wurde der ganze Versuch wiederholt, wobei jedoch die Sedimentierungszeit auf $^1/_4$ Stunde verlängert wurde, so dass das Oberteil von II ziemlich geklärt war. Zu dem letzteren wurden dann einige Tropfen verdünnter Salzsäure zugesetzt, sodass es vollkommen klar wurde. Die gleiche Menge Salzsäure erhielten um der Gleichmässigkeit willen die Oberteile von I und III. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war prinzipiell das gleiche: In I und III viele, wenn auch etwas weniger säurefeste Stäbchen, in II nichts.

Hierauf wurden die Kalksedimente von II beider Versuche in verdünnter Salzsäure vollständig aufgelöst, die spezifisch sehr schwere Lösung mit Methylalkohol ungefähr wieder auf das spezifische Gewicht des Leitungswassers gebracht, zentrifugiert und das Zentrifugat wiederholt gewaschen, dann ausgestrichen und gefärbt: zahlreiche säurefeste Stäbchen im mikroskopischen Bild beider Sedimente.

Mithin stand es fest, dass die TB tatsächlich durch feinen Staub in sehr kurzer Zeit sedimentiert werden konnten.

Jetzt handelte es sich nur noch darum, festzustellen, wie lange man eine Staubmischung verschiedenster Korngrösse stehen lassen durfte, ohne dass nennenswerte Mengen der enthaltenen TB zu Boden sanken, also welcher Zeitpunkt der Grenze R = A entsprach. Dann würde es jedenfalls genügen, kurz vor diesem Zeitpunkte abzugiessen und das Oberteil ca. 10 Minuten nochmals stehen zu lassen, worauf das nunmehrige zweite Sediment die TB enthalten musste. So musste man dann auch das Auswaschen mit einfacher Spontansedimentierung erzielen können; das Zentrifugieren des Staubwassers würde in Zukunft nicht mehr nötig sein.

In Ergänzung zu den letzten Versuchen wurde noch der folgende gemacht:

2 ccm S 3 wurden mit 1 ccm Kalkstaub, 0,5 ccm E und 21,5 ccm Leitungswasser kräftig geschüttelt, das Oberteil nach 3 Minuten langem Stehen abgegossen,



mit Salzsäure geklärt, zentrifugiert usw.; im mikroskopischen Präparat keine TB. Das Sediment wurde nun mit verdünnter Salzsäure völlig vom Kalkniederschlag befreit, mit Methylalkohol versetzt, nach 3 Minuten langem Stehen das nunmehrige Oberteil zentrifugiert, gewaschen usw.; im mikroskopischen Präparat viele TB.

Es stand also ausser allem Zweifel, dass es der feine Staub war, welcher die TB zu Boden zog, dass diese dagegen ohne solchen Staub sich längere Zeit schwebend erhielten.

Inzwischen wurde der geeignete Staubsaugapparat fertiggestellt. Als ein saugkräftiger, leicht transportabler Handbetriebs-

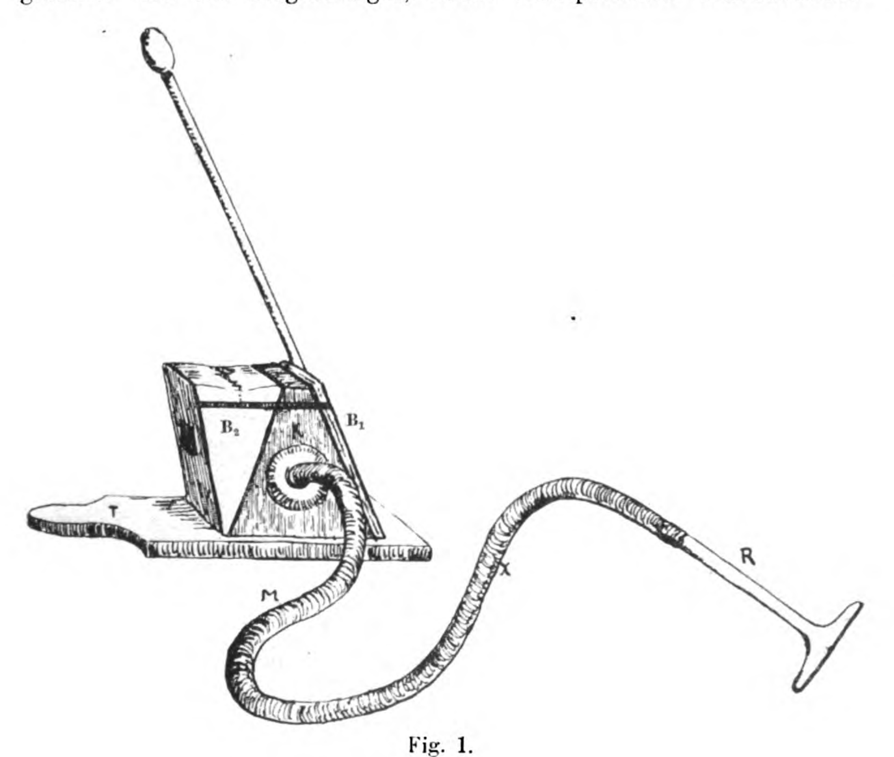


Fig. 1.

apparat gelangte der Daisy-Apparat von Abner zur Verwendung, der durch den Fabrikanten liebenswürdigst zur Verfügung gestellt wurde (Fig. 1).

Er besteht aus einer Kammer (K) von der Form eines dreiseitigen, auf einer Hauptfläche liegenden Prismas, welche auf einer breiten hölzernen, mit einem Trittbrett (T) als Widerhalt versehenen Unterlage befestigt ist. An jeder der beiden anderen Hauptflächen der Kammer ist ein Blasebalg von gleicher Form und Grösse angebracht. Die beiden Blasebälge (B 1, B 2) sind äusserlich durch Schienen so miteinander verbunden, dass sie nur gleichzeitig bewegt werden können und der eine komprimiert ist, wenn der andere sich dehnt. An B 1 befindet sich ein langer Hebel, durch welchen das Gebläse in Betrieb gesetzt wird. Jeder

Blasebalg ist mit der Kammer durch eine Ventilöffnung verbunden, welche nur Luft in der Richtung von K nach B durchlässt, mit der Aussenwelt durch

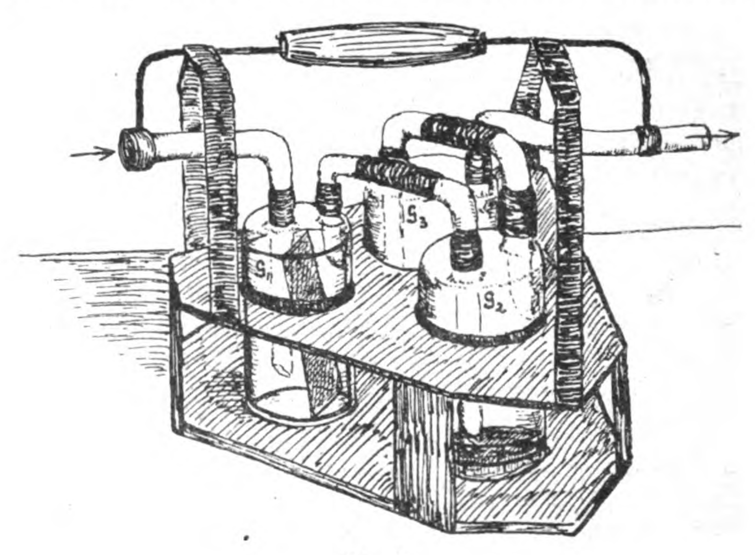
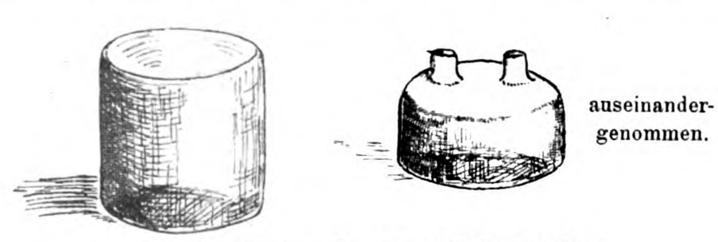


Fig. 2.

eine Ventilöffnung, welche nur Luft hinaus, aber nicht hereinlässt. So saugt also B 1 bzw. B 2 bei Ausdehnung Luft aus K an und treibt sie bei Kompression ins Freie. In der Kammer befindet sich ein Sack, in welchen der Metallschlauch (M)



auseinander-
genommen.

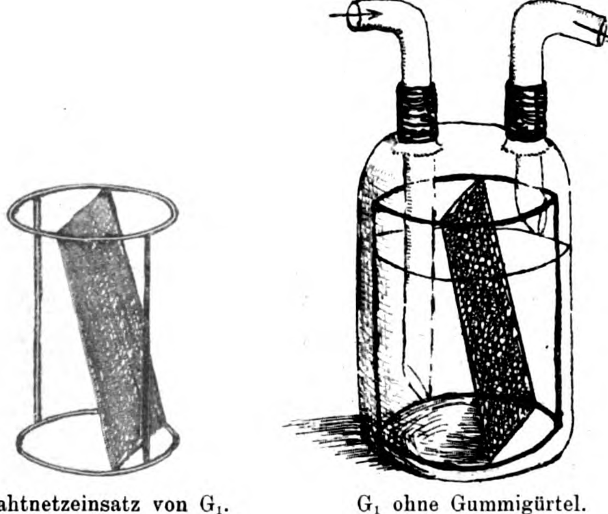
G_1 oder G_2 ohne Zu- bzw. Ableitungsröhren.



mit Gummigürtel
zusammengesetzt.

Fig. 3.

von der staubaufsaugenden Röhre (R) führt. Der Sack sollte im gewöhnlichen Betrieb zum Auffangen des Staubes dienen. Als für unsere Zwecke ungenügend konnte er entfernt werden. Um dagegen den Staub quantitativ aufzufangen, wurde in den Metallschlauch bei X ein System eingeschaltet, das nach vielfachem Ausprobieren verschiedener Möglichkeiten folgende Konstruktion aufweist: In einem Holzrahmen mit Griff (Fig. 2) sind drei gleichartige Glasflaschen (G 1, G 2, G 3) befestigt. Die Flaschen haben je zwei Öffnungen, durch welche die Zu- und Ableitung mit eingesetzten, durch überzogene Gummischläuche befestigten Glasröhren vermittelt werden. G 1 und G 2 sind in ²/₃ Höhe horizontal gespalten (Fig. 3) und durch einen Gummigürtel zusammengehalten. G 1 (Fig. 4) ist durch ein eingesetztes, an einem Drahtrahmen befestigtes, schräggestelltes Drahtsieb in zwei Abteilungen geteilt (Fig. 5), welche je dem Zuleitungs- bzw. Ableitungsrohr entsprechen. Aus dem Metallschlauch gelangt die staubhaltige Luft zunächst durch



Drahtnetzeinsatz von G_1.

Fig. 4.

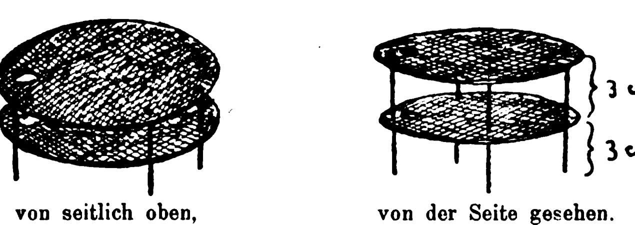
G_1 ohne Gummigürtel.

Fig. 5.

das längere Zuleitungsrohr in den unteren Teil von G 1. Hier verteilt sich der bisher kräftige Luftstrom auf einen grösseren Raum, verlangsamt sich daher und lässt viele gröbere Partikel fallen, ausserdem hält das Drahtsieb Haare, Fäden und dgl., welche später bei der Injektion die Hohlnadel verstopfen, zurück. Die Stromverlangsamung in G 1 geht gerade soweit, dass sie dem natürlich vorkommenden Luftstrom entspricht; das Drahtsieb hält leichte, aber doch umfangreiche Teile zurück, welche z. B. bei der Atmung die Nase sicher nicht passieren würden. Durch das kurze Ableitungsrohr wird die Luft aus G 1 fort und nach G 2 geführt, wo sich ein Einsatz befindet (Fig 6 und 7), welcher zwei parallel und horizontal angeordnete, ca. 3 cm voneinander entfernte Drahtnetze enthält, von denen das untere ca. 3 cm über dem Boden bleibt; ferner befindet sich Wasser darin, dessen Spiegel bis zu halber Höhe zwischen beiden Drahtnetzen reicht. Die aus G 1 kommende Luft gelangt nun durch ein langes Zuleitungsrohr, welches beide Drahtnetze durchbohrt, auf den Boden von G 2 und gibt an das Wasser fast allen Staub ab, während die grossen Luftblasen durch die Drahtnetze

zersplittert werden und daher ohne grosse Blasenbildung die Luft oben durch die wieder kurze Ableitungsröhre nach G 3 überführt werden kann. Das Zuleitungsrohr von G 3 reicht bis an das untere Drittel der Flasche, welche im übrigen nichts besonderes enthält; das Ableitungsrohr ist wieder kurz und geht direkt in den zum Saugapparat führenden Metallschlauch über. G 3 hat lediglich den Zweck, ganz kleine Wassermengen, deren Hinüberspritzen sich nicht ver-

Drahtnetzeinsatz von G_2.



von seitlich oben, von der Seite gesehen.

Fig. 6.

meiden lässt, aufzunehmen, damit der Saugapparat trocken bleibt. Wie gesagt, hat G 1 nur den Zweck, den nicht aspirationsfähigen Staub zurückzuhalten. Es befand sich also der aspirable Staub im Wasser von G 2.

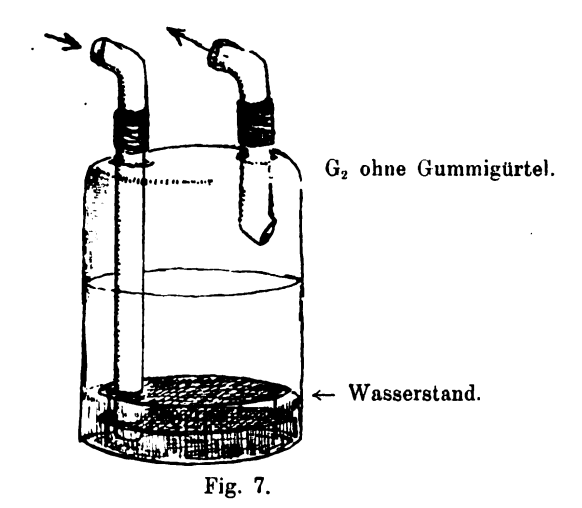


Fig. 7.

Auf diese Weise wurden in staubigen Kellerräumen des Pathologischen Institutes grössere Portionen Staub gewonnen, mit denen festgestellt werden sollte, wie lange ein Staubwasser der Spontansedimentierung überlassen werden durfte, ohne dass die enthaltenen TB in wesentlicher Menge zu Boden sanken, ferner, ob der in dieser Zeit sedimentierende Staub überhaupt so umfangreich war, dass sich eine Ausschaltung lohnte.

Da es sich hier um ein quantitatives Problem handelte, nämlich um die Frage, wieviel TB nach bestimmter Zeit noch im Oberteil

waren, kam nur mikroskopischer Nachweis mit eventueller Auszählung der TB in Betracht. Um nun den Übelstand zu vermeiden (siehe Seite 5), dass die Erkennung von TB im mikroskopischen Präparat wegen vorhandener Staubteile unmöglich war, wurde der Staub durch fraktioniertes Ausschwemmen zunächst in vier Partien getrennt, welche je nach 10, 20, 60 bzw. 120 Sekunden dauernder Spontansedimentierung das Oberteil fast vollkommen klar liessen. Dieses sogenannte fraktionierte Ausschwemmen wurde folgendermassen gemacht. Eine Portion Staubflüssigkeit wurde in einem Zylinderglas (Fig. 8), welches am Boden nach einer Seite eine stiefelförmige Aus-

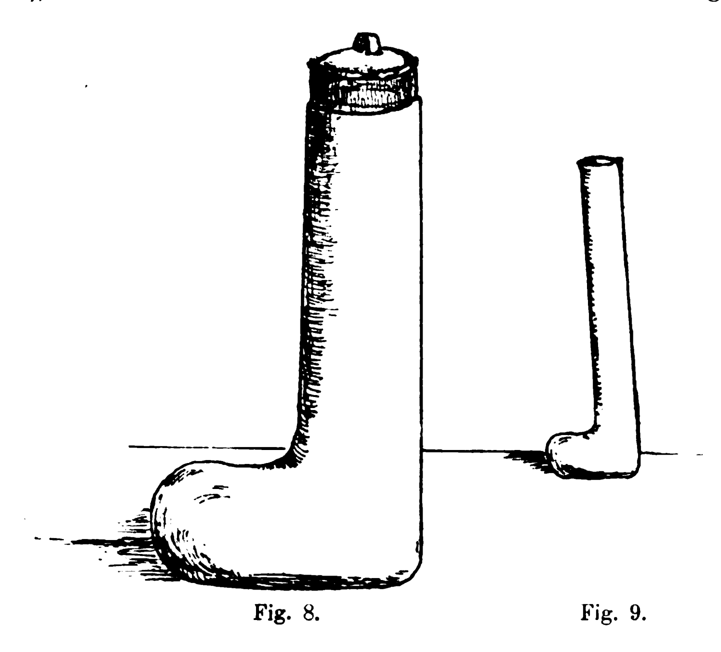


Fig. 8. Fig. 9.

stülpung trägt, geschüttelt, mit der verschlossenen Öffnung nach abwärts gehalten, dann plötzlich umgedreht, richtig auf den Tisch gestellt und je nachdem 10, 20, 60 oder 120 Sekunden stehen gelassen. Dann wurde das Oberteil abgegossen, wobei das Sediment in der stiefelförmigen Ausstülpung verblieb. Mehrfach wurde dann wieder reines Wasser aufgegossen und die gleiche Manipulation mit der gleichen Sedimentierungszeit wiederholt bis schliesslich das Oberteil nahezu klar blieb[1]). So war eine Staubart gewonnen, welche sich genau in der betreffenden Zeit sedimentierte, aber von langsamer sedimentierenden Verunreinigungen frei war, so dass das Oberteil nahezu klar blieb. In dem letzteren befindliche TB konnten also aus-

1) Das endgültige Sediment wurde dann getrocknet und sterilisiert.



zentrifugiert, ausgestrichen, gefärbt und ungestört mikroskopisch beobachtet werden.

Wenn man also eine wässerige T B-Emulsion mit solchem Staube versetzte, musste sich leicht feststellen lassen, ob und wieviel T B derselbe bei seiner Sedimentierung mitriss. Diese betreffenden Staubarten sollen im folgenden mit St 10, St 20, St 60 und St 120 bezeichnet werden.

Leichter als mit Hilfe von Kulturen wurde eine grössere Menge wässeriger 1 % Karbol mit 0,8 Na Cl-haltiger T B-Emulsion („E 1") hergestellt aus Sputum von der Phthisiker-Abteilung der medizinischen Klinik, welches mit Antiformin homogenisiert und dann zentrifugiert wurde.

Damit ein ungefährer quantitativer Vergleich der gewonnenen T B-Mengen möglich war, wurde das Zentrifugat in den folgenden Versuchen jedesmal durch Eiweiss-Wasserzusatz auf ein Volumen von 0,2 ccm gebracht und dann in der Höhlung eines hohlgeschliffenen Objektträgers (Hohlschliffdurchmesser 16 mm) gleichmässig verteilt und angetrocknet. Der Hohlschliff erschwerte die mikroskopische Besichtigung nur wenig; an dem ausgiebigeren Gebrauch der Mikrometerschraube gewöhnte man sich leicht. Bei einfachem Ausstrich von 0,2 ccm E 1 fanden sich so durchschnittlich 700 T B in 1 qmm.

Jetzt wurden 6 am Ende mit der genannten stiefelförmigen Ausstülpung versehene, zum Stehen eingerichtete Reagenzgläser (Fig. 9) in folgender Weise gefüllt (Vergl. die Übersicht der Abkürzungen Seite 18):

Nr. 1. 0,2 ccm E 1 ad 25,0 ccm phys. Na Cl-Lösung.

Nr. 2. 3 ccm S 3 und 0,2 ccm E 1 ad 25,0 ccm phys. Na Cl-Lösung.

Nr. 3. 3 ccm St 10 und 0,2 ccm E 1 ad 25,0 ccm phys. Na Cl-Lösung.

Nr. 4. 3 ccm St 20 und 0,2 ccm E 1 ad 25,0 ccm phys. Na Cl-Lösung.

Nr. 5. 3 ccm St 60 und 0,2 ccm E 1 ad 25,0 ccm phys. Na Cl-Lösung.

Nr. 6. 3 ccm St 120 und 0,2 ccm E 1 ad 25,0 ccm phys. Na Cl-Lösung.

Sie wurden dann geschüttelt und 4 Minuten stehen gelassen, das Oberteil jedes Glases abgegossen, auf 3 Zentrifugiergläschen verteilt, zentrifugiert, das Sediment jedes Gläschens auf 0,2 ccm gebracht (mit Eiweisswasser), auf einem Hohlschliffobjektträger angetrocknet und gefärbt, so dass von jeder Nr. (1—6) 3 Präparate vorhanden waren. An jedem Präparate wurden mindestens 3 Zählungen

eines qmm ausgeführt, so dass für jede Nr. 9 Zählungen vorlagen, deren Durchschnitt folgendes Bild ergab, nachdem die betreffenden Zahlen, die ja einem Präparate, daher einem Drittel jeder Nr. entsprechen, verdreifacht sind:

Nr. 1. (Zentrifugat des Abgusses nach 4 minutenlangem Stehen von 0,2 E1 mit 25,0 phys. Na Cl-Lösung) 225 T B in qmm.

Nr. 2. (Zentrifugat des Abgusses nach 4 minutenlangem Stehen von 0,2 E1 mit 25,0 phys. NaCl-Lösung und 3,0 S3) 204 T B in qmm.

Nr. 3. (Zentrifugat des Abgusses nach 4 minutenlangem Stehen von 0,2 E1 mit 25,0 phys. NaCl-Lösung und 3,0 St10) 90 TB in qmm.

Nr. 4. (Zentrifugat des Abgusses nach 4 minutenlangem Stehen von 0,2 E1 mit 25,0 phys. Na Cl-Lösung und 3,0 St20) 33 TB in qmm.

Nr. 5. (Zentrifugat des Abgusses nach 4 minutenlangem Stehen von 0,2 E1 mit 25,0 physikalischer Na Cl-Lösung und 3,0 St60) 0,6 TB in qmm.

Nr. 6. (Zentrifugat des Abgusses nach 4 minutenlangem Stehen von 0,2 E1 mit 25,0 phys. NaCl-Lösung und 3,0 St120) 0 TB in qmm.

Bei direktem einfachem Ausstrich der 0,2 E1 fanden sich, wie wir sahen, 700 T B im qmm wieder.

Bei Nr. 1 mussten also die fehlenden 475 teils beim Umgiessen verloren gegangen, teils in den 4 Minuten sedimentiert sein.

Nr. 2 zeigt wieder, dass der reine grobe Sand keine nennenswerten Mengen T B mitreisst.

Dagegen beweisen die Nr. 3—6, dass schon in kürzester Zeit die meisten T B vom Staube mitgerissen werden, und dass 10 Sekunden Sedimentierzeit zu lang sind.

In der oben angegebenen Weise wurde nun eine neue Serie von Staubarten gewonnen und zwar mit einer Sedimentierungsdauer von 3, 5 und 8 Sekunden: St3, St5, St8, wobei es ziemlich zeitraubend war, die genügende Menge St3 zu gewinnen. Dann wurden wieder 6 stiefelförmige Reagenzgläser gefüllt, geschüttelt usw., jedoch wurden sie nur 2 Minuten stehen gelassen.

Das Resultat war das folgende:

Nr. 1 (Zentrifugat des Abgusses nach 2 minutenlangem Stehen von 0,2 E1 mit 25,0 phys. NaCl-Lösung) 519 T B in 1 qmm.

Nr. 2. (Zentrifugat des Abgusses nach 2 minutenlangem Stehen von 0,2 E1 mit 25,0 phys. NaCl-Lösung und 3,0 S3) 543 TB in 1 qmm.



Nr. 3. (Zentrifugat des Abgusses nach 2 minutenlangem Stehen von 0,2 E 1 mit 25,0phys. Na Cl-Lösung und 3,0 St 3) 549 T B in 1 qmm.

Nr. 4. (Zentrifugat des Abgusses nach 2 minutenlangem Stehen von 0,2 E 1 mit 25,0 phys. Na Cl-Lösung und 3,0 St 5) 507 T B in 1 qmm.

Nr. 5. (Zentrifugat des Abgusses nach 2 minutenlangem Stehen von 0,2 E 1 mit 25,0 phys. Na Cl-Lösung und 3,0 St 8) 339 T B in 1 qmm.

Nr. 6. (Zentrifugat des Abgusses nach 2 minutenlangem Stehen von 0,2 E 1 mit 25,0 phys. Na Cl-Lösung und 3,0 St 10) 228 T B in 1 qmm.

Wegen der, wenn auch geringen und vielleicht wegen unvermeidlicher technischer Ungenauigkeiten unkorrigierbaren Unstimmigkeiten der Nr. 1—3, deren Resultate eher in umgekehrter Folge zu erwarten waren, wurde nun diese Versuchsserie wiederholt mit folgendem Resultat:

Nr. 1. (Zentrifugat des Abgusses nach 2 minutenlangem Stehen von 0,2 E 1 mit 25,0 phys. Na Cl-Lösung) 597 T B in 1 qmm.

Nr. 2. (Zentrifugat des Abgusses nach 2 minutenlangem Stehen von 0,2 E 1 mit 25,0 phys. Na Cl-Lösung und 3,0 S 3) 561 T B in 1 qmm.

Nr. 3. (Zentrifugat des Abgusses nach 2 minutenlangem Stehen von 0,2 E 1 mit 25,0 phys. Na Cl-Lösung und 3,0 St 3) 573 T B in 1 qmm.

Nr. 4. (Zentrifugat des Abgusses nach 2 minutenlangem Stehen von 0,2 E 1 mit 25,0 phys. Na Cl-Lösung und 3,0 St 5) 555 T B in 1 qmm.

Nr. 5. (Zentrifugat des Abgusses nach 2 minutenlangem Stehen von 0,2 E 1 mit 25,0 phys. Na Cl-Lösung und 3,0 St 8) 327 T B in 1 qmm.

Nr. 6. (Zentrifugat des Abgusses nach 2 minutenlangem Stehen von 0,1 E 2 mit 25,0 phys. Na Cl-Lösung und 3,0 St 10) 243 T B in 1 qmm.

Wenn auch die beiden letzten Versuchsserien keineswegs restlose Übereinstimmung aufweisen, so zeigen sie doch deutlich zunächst das eine, dass die Nr. 1—3 nicht wesentlich voneinander abweichen und dass mit St 3 eher noch weniger T B sedimentiert werden als mit S 3 bzw. in ganz reinem Wasser.

Zwar sind in St 3 die gröbsten Staubteile überhaupt enthalten, aber quantitativ ist es nur sehr wenig, was damit ausgeschaltet wird, so dass es zweifelhaft erscheint, ob sich diese Mühe lohnt.

St 5 dagegen stellt schon einen grösseren Anteil des ursprünglichen Staubes dar. Allerdings wird auch dadurch die Sedimentierung der T B, wenn auch nur wenig, nämlich um ca. 5,5 %, vermehrt. 5,5 % der T B würden also etwa dem Nachweis entgehen, wenn der sich in 5 Sekunden sedimentierende Staub ausgeschaltet wird. Um jedoch zu entscheiden, ob etwa die Gefährdung der Tiere durch St 5 und die eventuell damit verbundene Nachweiserschwerung mehr ins Gewicht fällt als die genannten 5,5 %, hätte es weiterer umständlicher Versuche bedurft, auf die zunächst verzichtet wurde. Viel-

mehr wurde kurzweg beschlossen, den 5-Sekundenstaub auszuschalten. Denn bedeutsam konnte doch der TB-Verlust von 5,5% nur werden, wenn die Zahl der TB ohnehin hart an der Grenze der Nachweisbarkeit stand. Dagegen wurde die Injektionstechnik, wie entsprechende Versuche bald zeigten, sehr durch den Fortfall relativ gröberer Staubelemente erleichtert. Cornet [9] z. B. musste, um den Staub injizieren zu können, eine so dicke Injektionsnadel anwenden, dass die Injektionswunde durch einen umstochenen Faden geschlossen werden musste und öfter auch Eiterung der Wunde eintrat. Bei den weiter unten geschilderten Versuchen konnten dagegen nach Ausschaltung von St 5 genügend feine Injektionsnadeln verwendet werden, um von einer besonderen Schliessung der Wunde abzusehen. Bei Injektion des nach Cornet gewonnenen Materials genügte zwar auch oft die feine Nadel, aber mehrfach mussten gröbere Kaliber verwendet werden, bei denen allerdings auch immer von besonderen Massnahmen zur Schliessung der Wunde abgesehen wurde und nur einmal (Tier Nr. 1) äusserliche Eiterung auftrat. Diese jedenfalls im Anfang der Tierversuche deshalb, weil infolge geringer Übung der Einstich nicht glatt und schnell genug erfolgte.

Als praktischstes und indifferentestes Medium zum Behandeln des Untersuchungsmaterials wurde im folgenden nicht reines Wasser, sondern phys. NaCl-Lösung verwandt.

Mithin war nun die anzuwendende Methode des TB-Nachweises im aspirablen Staub die folgende:

1. Reinigen des zu untersuchenden Raumes mit dem angegebenen Staubsaugapparat, dessen Saugrohr und Staubauffangsytem sterilisiert sind.

2. Das Staubwasser der mittleren Flasche (G 2 Seite 9) wird mit 20% Antiformin versetzt, 15 Min. im Stiefelglas (Seite 11) geschüttelt, 10 Min. stehen gelassen, Oberteil vom Sediment abgegossen; dann das Sediment mit steriler phys. NaCl-Lösung 6 mal durch Aufgiessen, Schütteln, 10 Min. stehen lassen und Abgiessen gewaschen. Darauf wird das Sediment in ein steriles Reagenz-Stiefelglas getan, mit phys. NaCl-Lösung geschüttelt und nach 5 Sek. abgegossen; dies erste 5 Sek.-Sediment jedoch noch 3 mal mit phys. NaCl-Lösung wieder aufgeschüttelt und abgegossen; alle 4 Abgüsse dann zusammengetan und 1/2 Stunde stehen gelassen; das nun nach nochmaligem Abguss bleibende Sediment auf 15 ccm mit phys. NaCl-Lösung aufgefüllt, um zur Injektion verwendet zu werden.

3. Die 15 ccm Injektionsmaterial werden zu gleichen Teilen drei möglichst gleichartigen gesunden Meerschweinchen intraperitoneal injiziert.



Es kam nun darauf an, die angegebene Methode, welche im folgenden kurzweg die Methode nach E. genannt werden soll, auf einige Fälle anzuwenden und dabei mit der bisher erfolgreichsten, der Methode nach Cornet, zu vergleichen.

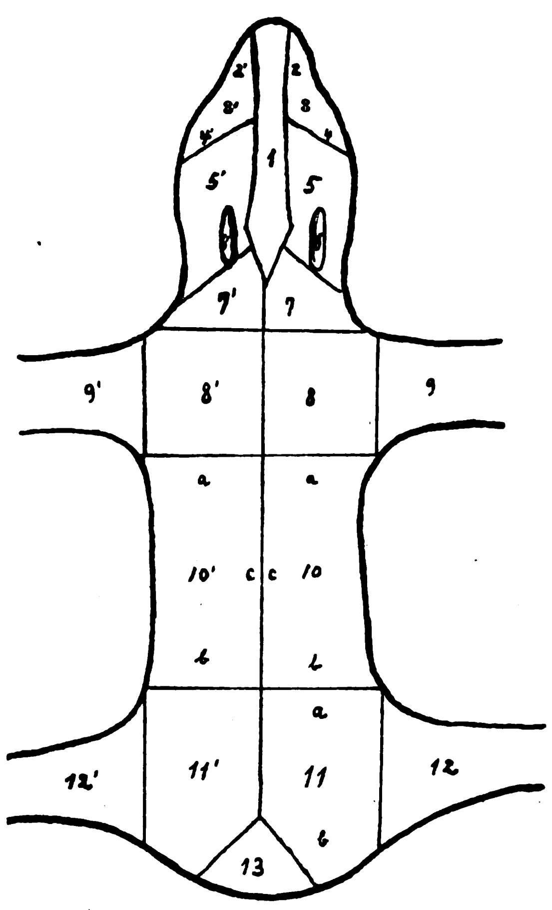
Die letztere Methode [9] wurde so ausgeführt, dass mit einem sterilen feuchten Augenschwamm, welcher in einer sterilen Aluminiumdose aufbewahrt und mit einer sterilen Sekond-Zange gefasst wurde, die hinter dem Kopfende eines bettlägerigen Patienten befindliche Wand, die am Kopfende des Bettes vorhandenen Querleisten, wenn sie an die Wand anstiessen, ferner hochhängende Bilder und Uhrgehäuse und dgl. solange abgewischt wurden, bis der Schwamm keinen Staub mehr aufzunehmen vermochte; dass dann ein solcher Schwamm, in der sterilen Metalldose heimtransportiert, in 15 ccm steriler Kulturbouillon unter aseptischen Kautelen, d. h. von einer mit sterilem Gummihandschuh versehenen Hand, ausgewaschen und alsdann die Bouillon zu gleichen Teilen drei möglichst gleichartigen, gesunden Meerschweinchen intraperitoneal injiziert wurde.

Um die Überlegenheit einer der beiden Methoden einwandfrei sicher zu stellen, bedarf es natürlich vieler hundert Anwendungen. Selbstverständlich soll daher den folgenden wenigen Versuchen gar keine ausschlaggebende Bedeutung beigelegt werden. Dieselben wurden vielmehr nur angestellt, um in der Kürze der Zeit wenigstens einen ungefähren Anhalt zu gewinnen, ob eine weitere Nachprüfung der Methode nach E. aussichtsvoll ist oder nicht.

Einiges Allgemeine ist noch über die folgende Wiedergabe der Versuchsprotokolle zu sagen. Nach Bedarf und Interesse finden sich Angaben über: „Familienverhältnisse", d. h. Art, Zahl und Gesundheit der Wohnungsgenossen; „Wohnverhältnisse", d. h. Art, Zahl, Verwendung und Mietpreis der Wohnräume; „Krankengeschichte", d. h. kurzer Bericht über Entwickelung und Stand des tuberkulösen Leidens des polikinischen Patienten. Zur Untersuchung wurden herangezogen: die Wohnräume von 3 offenen Phthisikern, welche alle einigermassen reinlich waren, Na, Gu, Ka; ferner der Wohnraum einer reinlich behandelten Gelenktuberkulose, St; der Wohnraum eines unreinlichen Phthisikers, We; der sehr schmutzige und unhygienische von ganz verkommenen, aber anscheinend gesunden Hinterbliebenen bewohnte Raum eines vor 4 Wochen verstorbenen offenen, sehr unsauberen Phtisikers, Ke; allerdings war dieser Raum gleich nach dem Tode amtlich mit Formalin desinfiziert worden[1]); endlich der sehr saubere Wohnraum

[1]) Vgl. dazu Bauer Bothel, „Über widersprechende Erfahrungen mit Formalindesinfektion bei Tuberkulose". Zeitschr. f. Tbc. XVI. 3. 1910.

eines völlig Gesunden, En; und der Kurssaal des pathologischen Instituts, Ku. Unter „Raum“ sind regelmässig kurze Angaben zur hygienischen Einschätzung des untersuchten Raumes gemacht. Nach



Schematische Felderung der Dorsalseite eines Meerschweinchens.

Bauchfläche 14
vord. Brustfläche 15
3 u. 3' = Augen
6 u. 6' = Ohren
K = 1—6 u. 2'—6'

W = 2—4 oder W' = 2'—4'
Th = 7—9 und 7'—9'
Ru = 10 und 10'
Hi = 11—13 und 11' u. 12'

Fig. 10.

Angaben über die Entnahme des Staubes nach Cornet und nach E. folgt dann das Injektionsdatum und sind die Identitätsmerkmale der Versuchstiere nach nebenstehendem Schema (Fig. 10) angegeben. Endlich folgen die Sektionsbefunde. Zur Diagnose wurden makroskopi-

scher, histologischer und bakteriologischer Befund verwertet. Als diagnostische Resultate wurden in Betracht gezogen:

Tbc. mit Bazillenbefund	T
Tbc. ohne Bazillenbefund	(T)
Tod an Sepsis	S
überstandene Sepsis	(*S*)
nichts besonderes nachweisbar	N
missglückter Versuch	O

Übersicht über die Abkürzungen.

T B = Tuberkelbazillen.

Die in [ ] gesetzten Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichnis am Schluss.

E = T B-Kultur-Emulsion in physiolog. Kochsalzlösung mit 1% Karbolsäure (Seite 4).

S 1 = Zusammengefegter Fussbodenstaub mit einem Zusatz von E vermischt und getrocknet (Seite 4).

S 2 = Ebenfalls zusammengefegter Fussbodenstaub mit einem Zusatz von E vermischt und getrocknet (Seite 5).

S 3 = Geklärter, rasch sedimentierender Sand (Seite 5).

St 10 = Derart ausgeschwemmter Kellerstaub, dass er in Wasser nach 10 Sekunden ohne Trübung sedimentiert (Seite 12).

St 20 = Dsgl. nach 20 Sekunden sedimentierend (Seite 12).

St 60 = „ „ 60 „ „ „ 12.

St 120 = „ „ 120 „ „ „ 12.

E 1 = Aus Phthisikersputum durch Antiforminbehandlung hergestellte T B-Emulsion in physiolog. Kochsalzlösung mit 1% Karbolsäure (Seite 12).

St 3 = Derart ausgeschwemmter Kellerstaub, dass er in Wasser nach 3 Sekunden ohne Trübung sedimentiert (Seite 13).

St 5 = Dsgl. nach 5 Sekunden sedimentierend (Seite 13).

St 8 = „ „ 8 „ „ „ 13.

Die zur besseren Übersichtlichkeit angewandten Abkürzungen der Versuchstier-Sektionsdiagnosen sind sowohl auf dieser Seite wie auf Seite 27 erklärt.

Versuchsprotokolle.

1. Vorversuch am 1. Dezember 1911.

5 ccm tbc. Sputum mit 10 ccm 25% Antiformin ca. 1/2 Std. geschüttelt, zentrifugiert, mit 0,9% Kochsalzlösung gewaschen, zentrifugiert, in 5 ccm 0,9% steriler Kochsalzlösung.

Schwarz, w., 7′, 9′, 12′ weiss, 6, 13 gelb.

Injiziert intraperitoneal. (bloss subkutan geraten!)

Sektion am 16. Januar 1912:

An der Injektionsstelle: kirschgrosser, abgekapselter, subkutaner Abszess mit gelblich-weissem Eiter.

Inguinaldrüsen hart vergrössert, Axillardrüsen dsgl.

Peritoneum und Netz anscheinend frei. Einige hart vergrösserte Mesenterialdrüsen. Milz und Leber von miliaren hellen Herden durchsetzt, besonders



die Milz, die stark vergrössert und höckrig ist. Nieren, Nebennieren, Darm u. a. anscheinend frei.

Herz o. B. Lungen enthalten beide im oberen und mittleren Teil ausgedehnte graue Infiltrate. Mediastinaldrüsen hart vergrössert.

Ausstrich des Abszesseiters: Lympho- und Leukozyten, keine Bakterien im Präparat. Der gesamte Eiter (1—2 ccm) mit 20% Antiformin behandelt und zentrifugiert; im Ausstrich des Zentrifugates zahlreiche säurefeste Stäbchen.

In Formol-Müller eingelegt: Mehrere Drüsen, Milz, l. Niere, Teile der l. Lunge, Abszesswand.

2. Na. 13. Dezember 1911.

Familienverhältnisse: ca. 40 Jahre alte Tochter und deren ca. 2 Jahre altes Kind, beide angeblich gesund.

Wohnverhältnisse: alle schlafen im gleichem Raum in verschiedenen Betten. Ausserdem noch Küche verhanden mit Loggia nach Süden. Mietpreis 19 Mark.

Krankengeschichte: 77 Jahre alte Frau mit doppelseitiger progredienter Phthise und T B im Sputum.

Raum: Vierter Stock nach Norden. Schlaf- und Wohnzimmer, 3 Betten, von Pat. nachts und ca. 1/2 Tag benutzt. Ziemlich sauber. 250 hoch, 460 tief, 500 breit; ein Fenster 120: 160; direkte Horinzontbeleuchtung.

Nach Cornet: Obere Leiste von drei Bildern über dem Bett, Rückwand des Bettkopfendes und ca. 1 qm Wand oben über dem Bett.

Nach E. ca. 3 qm der Bettwand, Fussbodenwandwinkel, Fussbodenritzen, Teppich, 4 Bilder.

Nach Cornet, 13. Dez.:
Nr. 1, ganz grau, m.
Nr. 2, ganz schwarz, w.
Nr. 3, gelb, w., 1 schwarz, 2′ 4′ und 10′—10 grau-schwarz.

Nach E., 14. Dez.:
Nr. 4, grau, w., 1 und 14 weiss.
Nr. 5, weiss, w., 1—4 und 2′, 4′, 11′ schwarz, 11 gelb.
Nr. 6, gelb, w. 1, 12 und 12′ weiss, 8, 9 und 8′ schwarz.

23. XII. Nr. 1 hat eiternde Einstichstelle.

Nr. 3 gestorben; Sektion: grosser abgekapselter, subhepatischer Abszess (im Ausstrich Diplokokken), vergrösserte Milz. — sept. Infektioin. S.

15. I. 1912: Nr. 1 getötet. Sektion: Staub in der Bauchhöhle, Verwachsung des Darms mit der vord. Bauchwand, mesenteriale Lymphdrüsen wenig hart vergrössert (Durchschnitt o. B.), Milz fleckig narbig verändert, — überstandene sept. Infektion. (*S.*)

Nr. 2 getötet. Sektion: Staub subkutan; Inguinaldrüsen o. B.; auch sonst o. B. — nichts nachweisbar. N.

Nr. 4 getötet. Sektion: Peritoneum o. B., einzelne unregelmässige helle Herde in Milz und Leber, einige stark vergrösserte, zentral erweichte Mesenterialdrüsen (Ausstrich: feine Gramnegative, nicht säurefeste Stäbchen und sarzineartige grobe Streptokokken); Lungen o. B.; auch sonst o. B. — überstandene sept. Infektion. (*S.*) (Staub i. Bauchh.!)

17. I. Nr. 5 getötet. Sektion: subkutaner abgekapselter Abszess mit Staubresten; im Ausstrich schöne säurefeste Stäbchen; Inguinaldrüsen hart vergrössert, r. verkäst; einige hart vergrösserte Mesenterialdrüsen; vergrösserte Milz mit



punktförmigen hellen Flecken; vergrösserte Bronchialdrüsen; infiltrierte Partien der l. Lunge; sonst o. B. — tuberkulöse Infektion durch den Staub. T.

Nr. 6 getötet. Sektion: Staub subkutan; sonst o. B. — nichts nachweisbar. N.

Resultat: C.: (*S*) N S. E.: (*S*) T N.

3. Ke. 16. Dezember 1911.

Familienverhältnisse: Ehemann ca. 40 Jahre alter heruntergekommener Säufer, Stuhlflechter, früher Unteroffizier, zwei Kinder, 3 und 5 Jahre alt, angeblich gesund, unterernährt aussehend.

Wohnverhältnisse: Wohnraum mit 2 Betten, in denen alle schlafen, das eine Bett im Alkoven, dazu eine Küche. Mietpreis 15 Mk. Feucht und kalt.

Krankengeschichte: 30jährige Frau, Mai bis November 1911 in Behandlung. Seit 17. Juni in der jetzigen Wohnung.

Phthisis progressiva, l. Oberlappen und r. Spitze, zahlreiche TB im Sputum, unsauber, unfolgsam. Gestorben Ende Nov. 1911. Städtische Desinfektion des Raumes.

Raum: Parterre, nach Osten gegen Schlossberg. Schlaf-Wohnzimmer mit 2 Betten, von Pat. Tag und Nacht benutzt. Ausserordentlich schmutzig, Stroh, Zigarrenstummel etc. am Boden. 290 hoch, 340 breit, 400 tief; zwei Fenster à 160:90, davon 1 meist mit geschlossenem Laden.

Nach Cornet: Oberleiste von 2 Bildern über dem Bett, Rückwand des Bettkopfendes und ca. 1 qm Wand über dem Bett; Schwamm völlig mit Staub beladen.

Nach E.: Fussboden.

Nach Cornet, 16. Dez.:

Nr. 7, gelb, w., 1 u. 12′ weiss, 2, 4, 2′ 4′ schwarzgelb, 11′ 12 schwarz.
Nr. 8, struppigweiss, w. 3, 3′ rot, 5, 5′ grauschwarz, 12 schwarz.
Nr. 9, weiss, w., 9 schwarz.

Nach E.: 17. Dez. 1911.

Nr. 10, weiss, w., 5, 5′ schwarz.
Nr. 11, weiss, m., k, 10′ schwarz, 11 gelb.
Nr. 12, weiss m., 3, 3′ rot, 8, 11′ gelb, 11 grau.

17. I. 1912: Nr. 7 getötet: ebenso 8—12; die Sektionen ergeben:

Nr. 7: Haut in Umgebung der Einstichstelle sehnig mit der Bauchwand verwachsen; darin kleiner Abszessrest (im Ausstrich nur Leukozyten) und Staubteile; Inguinaldrüsen kaum vergrössert; Brust- und Bauchhöhle o. B.; nur Milz etwas vergrössert und höckerig, mit einer narbigen Einziehung. — Überstandene sept. Infektion. (*S*)

Nr. 8: Staub in der Bauchhöhle; Magen und Leber sauber verwachsen; infiltrierte Partien in der linken unteren Lunge; vergrösserte, aber nicht erweichte Bronchialdrüsen; sonst alles o. B. — Nichts sicheres nachweisbar. N.

Nr. 9: Staub subkutan; infiltrierte linke Lungenspitze; sonst alles o. B. — nichts nachweisbar. N.

Nr. 10: Staub nur subkutan; infiltrierte Partien in der linken oberen Lunge; vergrösserte Bronchialdrüsen; sonst alles o. B. — Nichts nachweisbar. N.

Nr. 11: Staub in der Bauchhöhle; im Peritoneum der Bauchwand und des Magens verstreute Knötchen mit rötlichen Verfärbungen; Netz knollig verdickt mit käsig erweichten Zentralpartien (im Ausstrich säurefeste Stäbchen); einige hart vergrösserte Mesenterialdrüsen; Milz und Leber vergrössert, punktförmig gefleckt, rauh stark vergrösserte mediastinale Drüsenpakete ohne Erweichung; in beiden



Lungen grössere infiltrierte missfarbige Partien. — Tuberkulöse Infektion, wahrscheinlich durch den Staub. T.

Nr. 12: Subkutaner Abszess mit Staubresten; im Ausstrich nicht säurefeste Stäbchen und Diplokokken; Inguinaldrüsen vergrössert, nicht verkäst. — Überstandene sept. Infektion. (*S.*)

Resultat: C.: (*S*) N N E.: N T (*S*).

4. Kurssaal des Pathologischen Institutes. 3. Januar 1912.

Raum: II. Stock nach Norden (botanischer Garten), hell und luftig. 2- bis 3mal wöchentlich zur Demonstration frischer Präparate, zweimal wöchentlich zum mikroskopischen Kurs benutzt.

Ziemlich sauber.

Nach Cornet: Oberleiste der Tafel, Oberfläche des Wandbrettes, ca. 3 qm Wandfläche in der Nähe der Tafel.

Nach E.: Fussboden und Fensterbank der Tafelgegend.

Nach Cornet: 3. Januar:

Nr. 13: weiss, w., 4, 5′ 10′ gelb.
Nr. 14: schwarz, w. 5, 9′, 12, 14 weiss.
Nr. 15: weiss, m. 2, 4—7 graugelb, 2′ 4′—6′, 13 gelb.

Nach E.: 3. Januar:

Nr. 16: weiss, w. 3, 4′, 11 schwarz, 13, 11a gelb.
Nr. 17: schwarz, w. 1 weiss, 2′ 6, 9, 10 gelb.
Nr. 18: schwarz, m., 1, 2′, 5′—7′, 10′ weiss, 4′, 10 gelb.

5. I.: Nr. 15 gestorben, Sektion: peritonitisches Exsudat mit Diplokokken und feinen Stäbchen; Staub in der Bauchhöhle; sonst o. B. — Sept. Infektion. S.

Nr. 14 gestorben, Sektion: gleicher Befund wie bei 15. — S.

31. I.: Nr. 13 getötet, Sektion: Staubteile in der Bauchhöhle; strangförmige Verwachsung des Darms mit der vorderen Bauchwand; Verwachsung von Magen und Leber mit Abszess (im Ausstrich Diplokokken); Milz höckerig vergrössert; einfach verdickte Mesenterialdrüsen; abgekapselter Abszess in der rechten mittleren Lunge (im Ausstrich Diplokokken); sonst o. B. — Überstandene sept. Infektion. (*S.*)

Nr. 16—18 getötet, Sektionen ergeben:

Nr. 16: Staub in der Bauchhöhle, sonst alles o. B. — N.
Nr. 18: Befund wie bei 16. — N.

Nr. 17: Einstichwunde eiternd; Bauchwandabszess (Ausstrich schöne säurefeste Stäbchen und feine kurze Bazillen); stark vergrösserte, etwas verkäste Inguinaldrüsen; in der Bauchhöhle Staub; Knoten im Netz und Mesenterium; Milz und Leber vergrössert und knötchenhaltig; sonst alles o. B. — Tuberkulöse Infektion durch den Staub. T.

Resultat: C.: (*S*) S S E.: N T N.

5. Gu. 12. Januar 1912.

Familienverhältnisse: Ehefrau und 2 drei und vier Jahre alte kränkliche Kinder.

Wohnverhältnisse: ein Wohnzimmer, wo Patient schläft und sich tags meist aufhält; ein Schlafzimmer mit 2 Betten für Ehefrau und Kinder; eine kleine Küche. Preis Mk. 29.—

Krankengeschichte: 33 Jahre alt, Maler, seit 2 Jahren krank. Phthisis progressiva beider Oberlappen mit Pleuritis, reichlich Bazillen im Sputum.



Raum: 2. Stock nach Norden, enge Gasse, ziemlich dunkel. Wohnzimmer von Patient tagsüber benutzt.

Nicht sehr schmutzig, angeblich zweimal wöchentlich geputzt und alle 14 Tage mit Chlorkalk aufgewaschen, zuletzt vor 10 Tagen.

Nach Cornet: Oberleiste von 6 Bildern und Gardinenleisten.

Nach E.: Fussboden und Lambrileiste.

Nach Cornet: 13. Januar:

Nr. 19, weiss, w. 1—6, 3′ 5′ 9′ 10′ schwarz.

Nr. 20, weiss, w. 4 gelb, 13 gelbbraun.

Nr. 21, weiss, m. 4, 4′ dunkelgelb, 10 gelb und schwarz.

Nach E.: 13. Januar:

Nr. 22, weiss, m. 2, 4, 5, 4′, 11, 12 schwarz, 11′ schwärzlich braun.

Nr. 23, weiss, m. 2, 4—7, gelb und schwarz, 10b, 11a gelb, 13 gelbbraun.

Nr. 24, schwarz, m. 1, 10′, 11′ 12′ weiss, 10b, 11a gelb.

15. I.: Nr. 19—20 gestorben; Sektionen:

Nr. 19: Staub in der Bauchhöhle; trübes peritoneales Exsudat (im Ausstrich zahlreiche plumpe und feinere Stäbchen, wenig Leukozyten); Leber trübe, matt; sonst o. B. — Sept. Infektion. S.

Nr. 20: Gleicher Befund wie 19, jedoch im Ausstrich mehr Leukozyten und nur ganz kurze, kokkenartige Stäbchen. — S.

19. I.: Nr. 23 gestorben; Sektion: Staub in der Bauchhöhle; peritoneales, leicht gerötetes und getrübtes Exsudat (Ausstrich sehr leukozytenreich, wenig kurze Stäbchen); subhepatischer Abszess und Leberinfarkt, in deren Abstrich die gleichen Stäbchen; Milz etwas vergrössert; sonst o. B. — Sept. Infektion. S.

19. II.: Nr. 21, 22, 24 getötet; Sektionen ergeben:

Nr. 21: Staub in der Bauchhöhle; vergrösserte, deformierte, fleckige, höckerige Milz; feine, versprengte Knötchen in der Leber, abgekapselter Abszess im linken Leberlappen (im Abstrich einige feine kurze, nicht säurefeste Stäbchen; Netz knotig verdickt; hart vergrösserte Mesenterialdrüsen, eine verkäst (im Ausstrich wenige säurefeste Stäbchen); sonst o. B. — Überstandene sept. und tuberkulöse Infektion durch den Staub. (*S*) T.

Nr. 22: Staub in der Bauchhöhle; Knötchen im Bauchwandperitoneum; kleine Knoten im Netz; etwas vergrösserte harte Mesenterialdrüsen; nichts verkäst; sonst o. B. — Wahrscheinlich tuberkulöse Infektion durch den Staub. (T?). Stück der Bauchwand und Drüsen in Müller-Formol eingelegt.

Nr. 24: Staub in der Bauchhöhle; Knötchen im Peritoneum der Bauchwand; miliare helle Knötchen in der Milz; im verdickten Netz grosser, verkäster Knoten mit Magen verwachsen (im Ausstrich vereinzelte, säurefeste Stäbchen sowie eigenartige, nicht säurefeste Granula); vergrösserte Bronchialdrüsen und kleinere infiltrierte Lungenpartien; sonst o. B. — Tbc. Infektion d. d. Stb. T.

Resultat: C.: S, S, (*S*)T. E.: S, (T), T.

6. We. 20. Januar 1912.

Familienverhältnisse: ca. 36 Jahre alte Ehefrau und 2 Kinder, 7 und 5 Jahre alt, alle angeblich gesund.

Wohnverhältnisse: Schlafzimmer mit zwei Betten, in denen alle schlafen, ausserdem Wohnzimmer und Küche. Mietpreis Mk. 20.—.

Krankengeschichte: 29 Jahre alt. Seit Herbst 1910 krank; seit Sommer 1911 in Behandlung. Doppelseitige progrediente Phthise mit TB im Sputum. Ferner Darmtuberkulose. Fast ständig bettlägerig.



Raum: 4. Stock, nach SW, ziemlich hell, Schlafzimmer, in dem Pat. meist bettlägerig.

Ziemlich schmutzig, angeblich zweimal wöchentlich geputzt, seit einigen Tagen nicht mehr.

275 hoch, 275 breit, 560 tief. 1 Fenster 65 : 85.

Nach Cornet: Oberleiste von 5 Bildern und Balkenoberfläche, sehr staubig.

Nach E.: Fussboden und Bettvorleger.

Nach Cornet: 20. Januar:

Nr. 25, weiss, m. 4, 4′, 11 gelb.

Nr. 26, gelb, w., 1, 7, 15 weiss, 11, 10 c und 10′c schwarz.

NB. etwas verschüttet, daher nur 2 Tiere injiziert.

Nach E.: 22. Januar 1912.

Nr. 27, weiss, w., 4. 8′—10′, braun, 2′ 4′—7′ schwarzbraun.

Nr. 28, braun, w., 1, 10′ weiss, 4—7, 11 schwarz.

Nr. 29, struppig weiss, w., 4, 4′ 10, 10′ gelb, 11, 11′ schwarz (gravid?)

24. I.: Nr. 26 gestorben; Sektion: gangränöse Einstichstelle; Staub in der Bauchhöhle; peritonitisches Exsudat rötlich trübe (im Ausstrich viele Leukozyten, viele nicht säurefeste Stäbchen); Leber brüchig, ebenso wie Milz mit feinem abstreichbarem Belag; sonst o. B. — Sept. Infektion. S.

29. I.: Nr. 25 gestorben; Sektion; grosser Abszess an der Einstichstelle, mit Darm verwachsen, sich zwischen Leber und Magen fortsetzend (im Ausstrich viele Leukozyten und nicht säurefeste Stäbchen). Sept. Infektion. S.

19. II.: Nr. 27—29 getötet; Sektionen:

Nr. 27: Feine verstreute Knötchen an dem Peritoneum der Bauchwand; Staub in der Bauchhöhle; Knoten im Netz und Mesenterium; punktförmig gefleckte, vergrösserte Milz; nirgends käsige Erweichung; ein Stück Bauchwand mit Peritonealknötchen und Drüsen in Müller-Formol eingelegt. — Wahrscheinl. tbc. Inf. d. d. Stb. (T).

Nr. 28: Staub in der Bauchhöhle; narbige Einziehungen in der etwas vergrösserten Milz; sonst o. B. — Nichts nachweisbar. N.

Nr. 29: Staub in subkut. Abszess (hatte vor ca. 3 Wochen 2 gesunde Junge geboren); beiderseits grosse Milchdrüsen; vergrössert verhärtete Inguinaldrüsen ohne Erweichung; im Ausstrich des erbsengrossen Abszesses keine sicheren säurefesten Stäbchen; sonst o. B. im Antiforminzentrifugat des Abszessinhaltes viele schöne säurefeste Stäbchen; — tbc. Infektion d. d. Staub. T.

Milchdrüsen eingelegt.

Resultat: C.: S S E.: (T) N T.

1. Kontrollversuch 25. Januar 1912.

Kultur von kurzen Stäbchen und Diplokokken aus Peritonealexsudat 26, Bouillon 5 ccm und 25 % Antiformin 10 ccm; geschüttelt, nach 1/2 Stunde zentrifugiert, gewaschen, zentrifugiert; Zentrifugat mit 15 ccm 0,9 % steriler NaCl-Lösung 3 Meerschweinchen zu gleichen Teilen injiziert.

Nr. 30, weiss, m., 4′, 8 schwarz.

Nr. 31, weiss, m., 10′ gelb, 5, 6, 9 schwarz.

Nr. 32, gelb, w, 1, 2′, 6′, 7′, 11, 12 weiss, 8, 13 schwarz.



4. IV. Nr. 30—32 getötet. Sektionen:

Nr. 30 o. B. — N.

Nr. 31 Zystennieren; linsengrosser Lebertumor (beides eingelegt); sonst o. B. — N.

Nr. 32 Gravide, 3 ziemlich reife Föten; sonst o. B. — N.

Resultat: N N N.

7. En. 1. Februar 1912.

Familienverhältnisse: O. B.

Wohnverhältnisse: 1 Schlafzimmer, 1 Wohnzimmer in einer Pension. Bewohner vollkommen gesund.

Raum: Eckzimmer, zweiter Stock nach Süden und Westen, hell und luftig. Ziemlich sauber, täglich geputzt.

540 . 330, Höhe 310. Fenster nach Süden 1 : 2 m, nach Westen 1,50 : 2 m.

Da nur sehr wenig Staub abgelagert ist und T B sehr unwahrscheinlich, wird Untersuchung nach Cornet unterlassen.

Nach E.: Fussboden, Teppich, Polstermöbel.

Nach E.: 1. Febr. 1912.

Nr. 33, gelb, w., 1, 8, 8′, 9′, 12, 12′, 13 weiss, 2′, 4′, 4, 5, 6, 5′, 6′, 7′ grau.

Nr. 34, weiss, w., 4 grau, 4′, 5, 5′ gelb.

Nr. 35, struppig schwarz, w., 1, 9, 9′, 8′, 12, 12′, 13 weiss, 5′, 8 gelb.

6. III. Nr. 33—34 getötet. Sektionen:

Nr. 33: Staub in der Bauchhöhle; sonst o. B. — N.

Nr. 34: Kein Staub nachweisbar; — es stellt sich später (am 4. IV.) heraus, dass eine Verwechselung mit 48 vorliegt; dabei ergibt dann 34 ausser Staub in der Bauchhöhle nichts besonderes. — N.

Nr. 35: Gravide; zwei kleine Embryonen; Staub in der Bauchhöhle; sonst o. B. — N.

Resultat: E.: N N N.

8. St. 12. Februar 1912.

Familienverhältnisse: Erwachsene und berufstätige Tochter und Sohn.

Wohnverhältnisse: 2 kleine Räume mit 3 Betten und dunkle Küche, kalt nnd feucht, Mietpreis 18 Mk.

Krankengeschichte: 56 Jahre alt. Seit 2 Jahren in Behandlung. Rechts kalter Glutealabszess, auf zweimalige Punktion und Jodoformglyzerininjektion abgeheilt. Offene tuberkulöse Fistel am linken Knie. Wegen gleicher Affektionen wurden erfolgreich Gelenkresektionen an der linken Hand sowie an Hüfte und Knie ausgeführt.

Raum: Zu ebener Erde nach Osten, wegen Häuservorbau gegen Schlossberg steiler Lichteinfall, im Sommer nur eine Stunde Sonne, mässig schmutzig.

275 hoch, 300 breit, 500 tief, 1 Fenster 124 : 92.

Schlaf-Wohnzimmer von meist bettlägeriger Pat. fast stets benutzt.

Nach Cornet: Türleiste, Bilder, Schrank, 2 qm Wand.

Nach E.: Fussboden, Bettvorleger.

Nach Cornet 12. Febr. 1912:

Nr. 36, struppig gelb, w., 4, 4′, 11, 11′ schwarz, 1, 13 weiss.

Nr. 37, weiss, w., 7—9 schwarz.

Nr. 38, schwarz, m., 7′—9′, 12 weiss.



Nach E.: 13. Febr. 1912.

Nr. 39, weiss, m., 4′, 6′, 7′, 10′, 8, 4 schwarz und braun.

Nr. 40, schwarz, m., 6, 7, 9 weiss, 5, 13 gelb.

Nr. 41, schwarz, w., 1, 7—9, 7′—9′, 12′ weiss, 6, 6′ gelb.

14. II. Nr. 38 gestorben. Sektion: Staub in der Bauchhöhle; peritoneales Exsudat (viele Leukozyten und intrazelluläre Kokken); Leber und Milz matt, brüchig; sonst o. B. — Sept. Infektion. S.

19. II. Nr. 36 gestorben. Sektion: Hals angefressen, obere Thoraxapertur offen, Herz und Lungen fehlen; Peritonealexsudat eitrig, Abdominalorgane schmierigfibrinös belegt; rechts im Becken haselnussgrosse Eiterung; Staub in der Bauchhöhle; multiple Nierenabszesse; Hämatome beiderseits am Nierenhilus; Milz wenig vergrössert; (im Ausstrich des Exsudates und des Abszesses Diplokokken); sonst o. B. — Sept. Infektion. S.

18. III. Nr. 37, 39—41 getötet. Sektionen:

Nr. 37: Staub in der Bauchhöhle; abgekapselter Leberabszess (im Ausstrich nur Leukozyten und wenige nicht säurefeste Stäbchen); Verwachsung zwischen Magen und Leber und mit der vorderen Bauchwand; sonst o. B. — Überstandene sept. Infektion. (*S.*)

Nr. 39 und 40: Staub in der Bauchhöhle; sonst o. B. N N.

Nr. 41: Gravide; 3 fast reife Föten; Staub in der Bauchhöhle; sonst o. B. — N.

Resultat: C.: S (*S*) S. E.: N N N.

9. Ka. 14. Februar 1912.

Familienverhältnisse: Erwachsene, berufstätige Tochter und deren ca. siebenjähriger Sohn, beide angeblich gesund.

Wohnverhältnisse: 1 Wohn-Schlafzimmer mit 1 Bett und 1 Schlafzimmer mit 2 Betten nach NNO, nur früh im Sommer etwas Sonne, und dunkle Küche auf den Hof. Mietpreis Mk. 27.—.

Krankengeschichte: 63jähriger Kunstbildhauer. Seit Jan. 1911 an Bronchitis leidend. Im Febr. 1911 Pneumonie. Im Anschluss daran entwickelte sich rechte Oberlappenphthise mit viel Auswurf ohne Bazillenbefund.

Raum: Im dritten Stock nach NNO, enge Gasse, ziemlich steiler Lichteinfall, nur früh im Sommer etwas Sonne. Mässig schmutzig.

220 hoch, 445 breit, 400 tief; 2 Fenster à 106 : 82.

Schlaf-Wohnzimmer des Pat., von ihm fast stets benutzt.

Nach Cornet: Türleiste, mehrere Bilder, Uhr, 1 qm Wand am Bett.

Nach E.: Fussboden, Teppich.

Nach Cornet: 14. Febr. 1912.

Nr. 42, grau, m., 3 rot, 1—9 weiss, 2′—4′ gelb, 11—12 graugelb.

Nr. 43, weiss, w., 3 rot, 2, 6, 7, 6′, 7′ gelb, 2′, 4′ grau.

Nr. 44, schwarz, m., 1, 6, 7, 6′, 7′ gelb, 12 weiss.

Nach E.: 14. Febr. 1912.

Nr. 45, gelb, w., 1, 11, 12, 12′ weiss, 2, 3, 5—7 schwarz.

Nr. 46, weiss, w., K. 8′ schwarz, 7, 8, 11′ gelb.

Nr. 47, weiss, w., 3 rot, 2, 5—8 gelb, 4, 2′, 4′—6′ grau.

19. II. Nr. 43 gestorben. Sektion: Subkutanes Ödem; Milz hell verfärbt; Staub in der Bauchhöhle; Peritonealexsudat (im Ausstrich Diplokokken und kurze Stäbchen, wenig Leukozyten): sonst o. B. S.



20. II Nr. 42 gestorben. Sektion: wie 43; fibrinöse Peritonitis; Leberinfarkt; bronchopneumonische Herde in der rechten Lunge. S.

4. IV. Nr. 44—47 getötet: Sektionen:

Nr. 44: Staub in der Bauchhöhle; in der rechten oberen und linken mittleren Lunge infiltrierte Partien; Bronchialdrüsen vergrössert; sonst o. B. — Nichts nachweisbares. N.

Nr. 45: Subkutaner Abszess mit Staub (im Ausstrich einige säurefeste Stäbchen); Staub in der Bauchhöhle; harte vergrösserte Knoten inguinal, omental, mesenterial und mediastinal; Milz und Leber von zahlreichen Knötchen durchsetzt; Lungen: infiltrierte, verfärbte, deformierte Partien. — Tuberkulöse Infektion durch den Staub. T. Abszess, Milz, Teile von Leber, Lunge und Drüsen mit kochendem Wasser fixiert, in Alkohol eingelegt.

Nr. 46: Gravide, 2 mittelgrosse Föten; Staub in der Bauchhöhle, sonst o. B. — Nichts nachweisbar. N.

Nr. 47: Staub in der Bauchhöhle; vergrösserte, narbig deformierte Milz mit abgekapseltem Abszess (im Ausstrich sehr feine, nicht srefste Diplobazillen); Netz, Peritoneum frei; einige nicht besonders harte, leicht vergrösserte Mesenterialknoten; Lungen etwa wie bei 45; hart vergrösserte Bronchialdrüsen. — Überstandene sept. Infektion und primäre Lungentuberkulose. (*S.*)

Lungenteile, Bronchialdrüsen wie bei 45 eingelegt.

Resultat: C.: S S N. E.: T N (*S*).

2. Kontrollversuch am 1. März 1912.

Aus Bouillonkultur von T B, typus humanus (Dr. Blasius), Öse ausgestrichen, gefärbt: schöne säurefeste Stäbchen. Nun fünf Ösen in 10 ccm steriler 0,9% Na Cl-Lösung verteilt und dieselbe zu gleichen Teilen injiziert.

Nr. 48, weiss, m., 1, 8, 12, 13 gelb, 2′, 4′—6′ grau.

Nr. 49, schwarz, w., 1—9 weiss, 13 braun.

Bei der Sektion am 4. IV. wird 48 vermisst, an seiner Stelle 34 entdeckt, das ausser etwas Schmutz im Peritoneum nichts besonderes ergibt.

Nr. 49. Unter der Haut gut entwickelte Milchdrüsen (vor ca. 14 Tagen Geburt von 2 Jungen). Auf dem Peritoneum viele verstreute Knötchen. Netz knotig verdickt. Hart vergrösserte, teils käsig erweichte Mesenterialdrüsen. Milz und Leber vergrössert, höckerig von zahlreichen Knötchen durchsetzt. Abdomen sonst o. B. Lungen und Herz o. B.

Ausstrich aus Lymphdrüsenkäse: keine T B nachweisbar.

Eingelegt in Formol-Müller: R. Milchdrüse, Milz und mehrere Lymphknoten.

3. Kontrollversuch 5. März 1912.

10 ccm tbc. Sputum (im einfachen Ausstrich viele T B) mit 5 ccm 50% Antiformin ca. 1/2 Std. geschüttelt, zentrifugiert, mit

steriler 0,9% NaCl-Lösung gewaschen, zentrifugiert, in 10 ccm steriler 0,9% NaCl-Lösung intraperitoneal injiziert:

Nr. 50, struppig, schwarz, w., 2, 4, 2′ 4′ weiss, 11 schwarzgelb.

Nr. 51, gelb, w., 1, 4, 11′ 12 weiss, 2′ 4′ 12′ schwarzgelb.

Am 12. März Nr. 51 gestorben. Sektion ergibt keinen besonderen Befund; jedoch Hals an- und Herz, Lungen herausgefressen.

Am 4. IV. Nr. 50 getötet. Sektion: Peritoneale Knötchen, knotige Verdickung von Netz und Gekröse mit käsig erweichtem Knoten (Ausstrich!); Milz vergrössert und unregelmässig von Knötchen durchsetzt. Sonst (auch Lunge) o. B.

Im Ausstrich der verkästen Drüse viele säurefeste Stäbchen.

Resultatsübersicht der Tierversuche.

I. Vorversuch: antiforminbehandeltes tbc. Sputum 1 Tier inj.: T.

II. Kontrollversuche:

1. antiforminbehandelte sept. Kultur 3 Tieren inj.: N N N.
2. T B-Kultur ohne weiteres 2 Tieren inj.: O T.
3. antiforminbehandeltes tbc. Sputum 2 Tieren inj.: O T.

III. Raumuntersuchungen:

	C.:	E.:
Na.	(*S*) N S	(*S*) T N
Ke.	(*S*) N N	N T (*S*)
Ku.	(*S*) S S	N T N
Gu.	S S (*S*)T	S (T) T
We.	S S O	(T) N T
En.	— — —	N N N
St.	S (*S*) S	N N N
Ka.	S S N	T N (*S*)

Zeichenerklärung.

T	bedeutet	Tbc. mit Bazillenbefund
(T)	„	Tbc. ohne Bazillenbefund
S	„	Tod an Sepsis
(*S*)	„	überstandene Sepsis
N	„	nichts nachgewiesen
O	„	missglückter Versuch
—	„	Versuch unterlassen.

Vergleichende Übersicht über III unter Fortlassung von En.:
Es fand sich

	bei Methode C.:	bei Methode E:
sept. Infektion	16 mal	4 mal
tbc. Infektion	1 mal	8 mal
keine Infektion	4 mal	9 mal.



Die Methode nach E. zum Nachweis von T B im aspirablen Staub, welche theoretisch sowie nach den angestellten Laboratoriumsvorversuchen, aussichtsvoll erschien, hat sich also in den wenigen Fällen ihrer praktischen Anwendung bewährt.

Das rechtfertigt die Erwartung, dass auch sie bei weiterer Verbesserung dazu beitragen kann, die Ubiquitätsfrage sowie die Frage des Infektionsmodus der Tuberkulose, wie eingangs erwähnt, weiterer Klärung zuzuführen. Diesbezüglich aus den wenigen geschilderten Anwendungen Schlüsse zu ziehen, dürfte nicht berechtigt sein.

Zusammenfassung.

Auf die für das Problem der Inhalationstuberkulose wichtige Frage nach der Verbreitung der Tuberkelbazillen im aspirablen Staub konnten die bisherigen Staubuntersuchungen keine befriedigende Antwort geben, da sie 1. nicht den eigentlichen aspirablen Staub, der also im Moment der Untersuchung mit natürlichen Luftströmen in Mund oder Nase einzudringen vermag, sondern meist nur kleine, durch Abwischen und dgl. gewonnene Staubproben betrafen; da sie 2. nicht genügend empfindliche Nachweismethoden benutzten; denn a) war die Menge des Untersuchungsmaterials sehr klein und b) beeinträchtigten die neben den T B vorhandenen septischen Keime den Nachweis.

Um die Verbreitung der T B im aspirablen Staub festzustellen, musste also zunächst eine aussichtsreichere Nachweismethode gefunden werden. Den Inhalt der vorliegenden Arbeit bildet die Ausarbeitung einer solchen Methode. Die mit Hilfe dieser Methode festzustellende tatsächliche Verbreitung der T B bleibt ausser Betracht bzw. späteren Untersuchungen vorbehalten.

Die neue Methode besteht in folgendem:

1. Reinigung des zu untersuchenden Raumes mit einem Staubsaugapparat, in dessen Saugrohr ein besonderes Staubauffangsystem eingeschaltet ist, welches den durch natürliche Luftströme aufwirbelbaren und aspirablen Staub in Wasser zurückhält.

2. Antiforminbehandlung des Staubwassers, dadurch Vernichtung der septischen Keime unter Schonung der T B, Auswaschen des Antiformins und Ausschaltung der rasch und ohne die vorhandenen T B sedimentierenden Staubteile.

3. Injektion des restierenden Sedimentes in die Bauchhöhle gesunder Meerschweinchen.

Diese Methode, welche theoretisch und nach den angestellten Laboratoriumsvorversuchen aussichtsvoll erschien, wurde an einigen



wenigen Fällen praktisch erprobt und zwar unter paralleler Anwendung der bisher besten Cornetschen Methode. Diese Anwendungsversuche, welche wegen ihrer geringen Zahl über die tatsächliche Verbreitung der TB nichts besagen wollen, sprechen für die Brauchbarkeit der Methode, so dass sich ihre weitere Nachprüfung verlohnen dürfte. — Zur Untersuchung herangezogen wurden die Wohnräume von drei leidlich reinlichen offenen Phthisikern; das Resultat fiel nach der neuen Methode bei allen drei, nach der Cornetschen nur bei einem positiv aus. Bei einer reinlich behandelten offenen Gelenktuberkulose fanden sich nach beiden Methoden keine TB; ebensowenig in dem sauberen Wohnraum eines Gesunden. Bei einem unreinlichen offenen Phthisiker wurden mit der neuen Methode TB gefunden, während hier die Cornetschen Versuchstiere an Sepsis erkrankten; ebenso erging es mit den aus dem Kurssaal des pathologischen Instituts gewonnenen Staubproben. In dem zwar desinfizierten, aber von sehr unsauberen wenn auch gesunden Hinterbliebenen bewohnten Raum einer vor 4 Wochen verstorbenen offenen Phthise, wies die neue Methode TB nach, während von den Cornetschen Versuchstieren zwei gesund blieben und eines septisch erkrankte. — Im ganzen fanden sich:

Septische Infektionen bei der Cornetschen Methode 16 mal, bei der neuen Methode 4 mal.

Tuberkulöse Infektionen bei der Cornetschen Methode 1 mal, bei der neuen Methode 8 mal.

Keine nachweisbaren Infektionen bei der Cornetschen Methode 4 mal, bei der neuen Methode 9 mal.

Diese Resultate können natürlich nichts anderes beweisen, als dass der eingeschlagene Weg nicht aussichtslos ist. Da die neue Methode ziemlich umständlich und zeitraubend ist, wird es ihrer jahrelangen Anwendung bedürfen, um ein Material zu sammeln, welches zu weitergehenden Schlüssen berechtigt.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, allen denen, welche mich bei der Arbeit liebenswürdigst unterstützt haben, zu danken. Vor allem danke ich Herrn Professor Morawitz, auf dessen Anregung die ganze Arbeit zurückgeht, für seine vielfachen wertvollen Ratschläge und für die freundliche Überlassung des untersuchten Materials aus der Distriktspraxis der Freiburger medizinischen Poliklinik. Ferner habe ich für gütige Überlassung von Laboratoriumshilfsmitteln ausser Herrn Professor Morawitz, Herrn Geheimrat Schottelius, Herrn Geheimrat Aschoff und Herrn Professor Straub zu danken.



Literatur.

1. Cornet, Die Tuberkulose. A. Hölder, Wien, 1907, Bd. I, S. 1—6 und Literaturangaben ebenda S. 156—159.
2. Hanau und Schlenker, Virchows Arch. f. path. Anatom. u. Physiol, 134.
3. Naegeli, Virchows Arch. f. path. Anatom. u. Physiol., 140.
4. Burkhardt, Zeitschr. f. Hygiene, 53.
5. H. Beitzke, Berlin. klin. Wochenschr., 1909, 9.
6. Hamburger, Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderhlk. Wien, 1909, 3.
7. Hamburger und Monti, Münchn. med. Wochenschr., 1909, 9.
8. C. Wegelin, Korr. f. Schweiz. Ärzte, 1910, 29.
9. Cornet, Zeitschr. f. Hygiene, 1888, 5.
10. E. Krüger, Inaug.-Diss., Bonn, 1899.
11. A. Kustermann, Münchn. med. Wochenschr., 1891, S. 773.
12. Prausnitz, Münchn. med. Wochenschr., 1893, 1.
13. Petri, Arb. aus d. kais. Gesundheitsamt, 1893.
14. Kirchner, Zeitschr. f. Hygiene, 21.
15. Deipser, Korr. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen, 1900, S. 513.
16. F. Gotschlich, Inaug.-Diss., Breslau, 1903.
17. F. Wagner, Inaug.-Diss., Zürich, 1903.
18. B. Heymann, Zeitschr. f. Hygiene, 38.
19. Le Noire und Camus, Bull. de la soc. de biol., 18 Déc. 1908.
20. Dieselben, Presse médicale, 1909, 87.
21. Köhlisch, Zeitschr. f. Hygiene, 60.
22. Cornet, Die Tuberkulose (siehe oben 1), Bd. I, S. 127.
23. Derselbe, ebenda Bd. I, S. 110.
24. Uhlenhuth, Beil. zu Bd. 42. Ref. d. Zentralbl. f. Bakt., S. 62.
25. K. Meyer, Tuberculosis VIII, 2, 1909.
26. Hüne, Hyg. Rundschau, 1908, 18.
27. Rau, Hyg. Rundschau 69, 23.
28. Lagreye, Deutsche med. Wochenschr, 1910, 2.
29. Cornet, Die Tuberkulose, Bd. I, S. 108.
30. Kirstein, Zeitschr. f. Hygiene, 50, S. 186.

Aus dem pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Oeresund (Oeresundshospitalet), Kopenhagen.

Zur Pathologie der Magentuberkulose.

Von

Dr. Lauritz Melchior,
Privatdozent.

Mit 1 Tafel.

Im Laufe von 5 Jahren — vom 1. November 1907 bis zum 31. Oktober 1912 — sind 1459 Leichen aus dem Krankenhause Oeresund seziert worden, fast alle von mir selbst. Unter diesen 1459 waren 848 erwachsene Phthisiker, d. h. an Lungenschwindsucht gestorbene Kranken im Alter von mehr als 15 Jahren. Unter diesen 848 Fällen habe ich 6 mal ulzerierende Magentuberkulose konstatiert, wie aus der nachstehenden Übersichtstabelle hervorgeht:

848 Fälle: 481 Männer, 367 Weiber.

	Junge (15—34 Jahre)	Von mittlerem Alter (35—54 Jahre)	Alte (mehr als 54 Jahre)
	439 (223 M., 216 W.)	328 (209 M., 119 W.)	81 (49 M., 32 W.)
Ulcus tub. ventriculi	1 W. (22 J.)	4 M. (resp. 38, 45, 46, 50 J.)	1 M. (55 J.)

Von Ulcera simplicia oder deren Residuen, retrahierte Narben, fanden sich 18 Fälle:

Ulc. simpl. ventriculi	3 W. (2 ulc., 1 cicatr.)	2 M., 8 W. (4 ulc., 6 cicatr.)	5 W. (1 ulc., 4 cicatr.)

Aus dieser Übersicht des Materiales, das, der Todesursache entsprechend, vorzugsweise jüngere Individuen einschliesst, lässt sich



sehen, dass sowohl die tuberkulösen wie die einfachen Ulzerationen am häufigsten jenseits der Mitte des Lebens gefunden werden; ferner dass, während die nicht tuberkulösen Geschwüre und deren Residuen hauptsächlich bei Weibern, die tuberkulösen dagegen fast nur in männlichen Leichen und speziell bei Männern von etwas höherem Alter, ca. 40—50 Jahre, getroffen werden.

Die Statistiken über das Vorkommen von tuberkulösen Magenulzerationen bei Phthisikern weisen Zahlen auf, die von meinen 6 Fällen unter 848 sehr abweichen. Ich nenne zum Beispiel, dass Frérichs[1]) sie 6mal unter 250 Sektionen von tuberkulösen fand, Dürck[2]) 4mal unter 900, Simmonds[3]) 8mal unter 2000, Glaubitt[4]) (nach Sektionsprotokollen) 47mal unter 2237 usw.

Die erwähnten Verfasser haben — geradeso wie ich — ein häufigeres Vorkommen bei Männern als bei Weibern konstatiert, so z. B. Frérichs 4 Männer gegen 2 Weiber, Glaubitt 22 gegen 10 (Erwachsene).

Die von mir beobachteten Fälle sind folgende[5]):

1. Magen von 22jährigem Mädchen, Ella H., am 18. September 1912 gestorben nach Aufenthalt von 4½ Monaten in der Tuberkulosenabteilung des Krankenhauses. Krank seit 2 Monaten vor der Aufnahme, ohne Symptome eines Magenleidens (auch nicht früher). Bei der Sektion (18. IX. 1912) ist in den Lungen ein älterer (fibröser, zum Teil verkalkter) Prozess gefunden, ferner kaseöse Pneumonien nebst miliärer Aussaat; tuberkulöse Veränderungen der Nieren, der Leber und der Lymphdrüsen des Mediastinums, Mesenteriums und an der kleinen Magenkurvatur. Magen etwas kontrahiert mit längs gefalteter Innenschicht, Pylorus nicht verengt, Mass 4 cm. An der Schleimhaut sieht man ca. ein Dutzend kleine Geschwüre von Stecknadelkopfgrösse oder ein wenig grösser, von runder oder mehr unregelmässiger Form und etwas erhabenen, infiltrierten Rändern, während ihr Boden von der zum Teil blutenden Submukosa gebildet wird; keine miliäre Knötchen weder hier noch an der Serosaseite des Magens. Die Ulzerationen finden sich meistens der kleinen Kurvatur entlang und häufiger in der Pars pylorica als in der Pars cardiaca des Magens, auch einzelne in der Pars horizontalis superior duodeni, dagegen keine am Pylorus selbst. Im Darmkanale sieht man übrigens zahlreiche tuberkulöse Geschwüre sowohl im Jejunum und Ileum wie im Dick- und Mastdarme.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer Ulzeration des Magens sieht man eine intensive Gastritis um derselben herum mit herdweiser Anhäufung von Rundzellen in den tieferen Schichten der Schleimhaut. Muscularis mucosa wird

1) Frérichs, Beitr. z. Lehre von der Tub. Marburg 1882.

2) Dürck, Lubarsch-Ostertag Ergebnisse 1897.

3) Simmonds, Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 10.

4) Glaubitt, Dissert. Kiel 1901. (Über Magentuberkulose.)

5) Den Herren Oberärzten der beiden Abteilungen des Krankenhauses, Herrn Prof. Fejlberg und Dr. med. Tobiesen bin ich für Benutzung der klinischen Journale zu Dank verpflichtet.



nahe am Rande des Ulkus vom tuberkulösen Granulationsgewebe (mit Elementartuberkeln, Riesenzellen und Tuberkelbazillen) ersetzt; dieses Gewebe breitet sich sowohl einwärts in die Drüsenschicht wie nach aussen in die Submukosa herein, darauf hört die Schleimhaut auf mit stark überhängenden Rändern und die Ulzeration wird von den tieferen, mit tuberkulösem Granulationsgewebe bedeckten Schichten der Submukosa gebildet.

2. Magen von 38jährigem Manne, Aug. I., am 10. Mai 1911 gestorben, nach Aufenthalt von ca. 2 Monaten in derselben Abteilung. War 5/4 Jahre krank gewesen, ohne Symptome seitens des Magens zu zeigen. Während des Aufenthaltes im Krankenhause nur sehr unbedeutende Unterleibsschmerzen, bisweilen Erbrechen. Bei der Sektion (11. Mai 1911) in beiden Lungen grosse destruierende Prozesse und Disseminationen, rechts Pneumothorax, ferner Tuberkulose des Kehlkopfes und des Dickdarmes und Mastdarmes, aber keine Dünndarmtub. Magen: Keine Ausdehnung, etwas Wandverdickung, kleine zerstreute weissliche Knötchen in der Serosa. Pylorus bedeutend verengt (Mass 3 cm), die Verengung wird durch kleine in der Schleimhaut gelegene hyperämische, warzenförmige, oberflächlich ulzerierte Erhabenheiten vermehrt, und in pars pylorica sieht man in der Schleimhaut mehrere solche, ausserdem noch kleine flache Ulzerationen mit infiltrierten Rändern, auch einzelne an der kleinen Kurvatur. Am Pylorus kaseöse Lymphdrüsen. Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man ein ulzeriertes tuberkulöses Granulationsgewebe (mit Elementartuberkeln und Tuberkelbazillen), das die Schleimhaut, die Muscularis mucosae und die ganz oberflächlichen Schichten von der Submucosa einnimmt, die Drüsenschicht der Schleimhaut ist in grösserer Ausdehnung als das unterliegende Gewebe zerstört. In der Nachbarschaft der Ulzeration ist die Schleimhaut gastritisch infiltriert. Bei Untersuchung vom Gewebe des stenosierten Pylorus (ausserhalb der Ulzerationen) sieht man keine Tuberkulose, nur eine beträchtliche Hyperplasie der Drüsenschicht mit zerstreuten Anhäufungen in der Tiefe von Rundzellen, und Verdickung mit fibrösen Veränderungen der Muskulatur.

3. Magen von 45jährigem Manne, Konrad J., am 17. November 1907 gestorben, nach Aufenthalt von ca. 2 1/2 Monaten in derselben Abteilung. Seit 1 Jahre krank ohne Symptome eines Magenleidens darzubieten. Bei der Sektion (18. Nov.) grosse destruierende und disseminierte tuberkulöse Prozesse in beiden Lungen, ferner eine diffuse parenchymatöse Nierenentzündung und ausgedehnte Tuberkulose des Darmes. Im oberen horizontalen Teile des Duodenums sind 2 Ulzerationen (die eine gerade am Pylorus) und in der Pars pylorica des Magens 1 (auch diese nahe an der Klappe), alle 3 runde, von Erbsengrösse, den runden tuberkulösen Dünndarmgeschwüren ganz ähnlich. Magen sonst ohne Veränderungen.

4. Magen von 46jährigem Manne, Carl L., am 7. Juli 1912 gestorben, nach 4 monatlichem Aufenthalt in der medizinischen Abteilung des Krankenhauses. Krank seit 2 1/2 Monaten bevor der Aufnahme, keine Symptome seitens des Magens. Bei der Sektion (8. Juli), grosse destruierende und infiltrierende tuberkulöse Prozesse in beiden Lungen, Larynxtuberkulose, grosse Darmtuberkulose und Tub. der Unterleibsdrüsen. Magen, der etwas kadaverös verändert ist, zeigt keine Stenose am Pylorus, 3—4 cm diesseits dieser Klappe findet sich an der kleinen Kurvatur ein rundes Geschwür, von mehr als 10 Pf.-Grösse, mit überhängenden Rändern und kleine Knötchen im Grunde, die von der Submukosa gebildet werden. Bei mikroskopischer Untersuchung dieses Geschwürs sieht man



ausserhalb desselben gastritische Veränderungen der Schleimhaut. Im Rande des Geschwürs sehr beträchtliche Verdickung der Submukosa mit Einlagerung von tuberkulösem Granulationsgewebe, das sowohl einwärts, die Muscularis mucosa zerstörend, in die Schleimhaut, wie auswärts den von den äusseren Schichten der Submukosa gebildeten Boden des Geschwürs bekleidend, dringt. Die Schleimhaut setzt sich noch eine beträchtliche Strecke über dieses fort, bevor sie verschwindet, und ihre Elemente sind ganz gut erhalten. Im Granulationsgewebe am Rande des Geschwürs finden sich kolossale Mengen von Tuberkelbazillen. Die äusseren Schichten der Magenwand sind entzündlich, besonders perivaskulär infiltriert.

5. Magen von 50jährigem Manne, Bendt B., am 10. Oktober 1910, gestorben nach Aufenthalt von 2 Monaten in der Tuberkulosenabteilung. Seit 1½ Jahren krank ohne Symptome seitens des Verdauungstraktus. Bei der Sektion (11. Oktober) grosse destruierende und disseminierende Lungentuberkulose, ferner Tuberkulose des Kehlkopfes und des Darmes. Miliartuberkeln der Nieren, Emphysem der Lungen. Magen etwas ausgedehnt, mit 5 runden, nicht tiefen Ulzerationen der Schleimhaut, von der Grösse einer 10 Pf.-Stückes, in der Mitte zwischen Kardia und Pylorus, der kleinen Kurvatur entlang. Die ganze Pars pylorica stark verdickt, mit bedeutend prominierenden glatten Erhabenheiten, überall mit Schleimhautüberzug, ohne Ulzerationen. Durch diese Affektion wird eine beträchtliche Stenosierung des Lumens verursacht. Mikroskopische Untersuchung von einer Ulzeration zeigt tuberkulöses Granulationsgewebe in den tieferen Schichten der Mukosa und der oberflächlichen Teile der Submukosa (Tuberkeln, Riesenzellen und Tuberkelbazillen), die Drüsenschichten der Schleimhaut teils nekrotisch, teils verloren gegangen. In einer geschwollenen Lymphdrüse an der kleinen Kurvatur Tuberkeln. Pylorusaffektion: Hyperplasie des Drüsengewebes mit Verdickung des Bindegewebes und zerstreute Rundzelleninfiltrate besonders in der Tiefe, kein tuberkulöses Gewebe.

6. Magen von 55jährigem Manne, Chr. H., am 11. April 1911 gestorben, nach Aufenthalt von 2½ Monaten in der mediz. Abteilung. Nur Lungensymptome seit 3 Monaten, keine Zeichen eines Magenleidens, auch nicht früher. Bei der Sektion (12. April) grosse destruierende und disseminierende Tuberkulose in beiden Lungen, beträchtliche Darmtuberkulose, Tuberkulose von Pleura und Peritoneum, ferner ein wallnussgrosses Psammom der Oberfläche der linken Hemisphäre des Gehirns. Die Schleimhaut der kleinen Ventrikelkurvatur enthält sehr zahlreiche flache Ulzerationen von der Kardia bis zum Pylorus, ohne deutliche Infiltration der Ränder von runder oder mehr unregelmässiger Form, Erbsen- bis 20 Pf.-Stückchen-Grösse: am zahlreichsten in der Nähe vom Pylorus, dessen Öffnung von einer nussgrossen, kugeligen Verdickung mit glatter Oberfläche etwas stenosiert wird (histologisch: Adenokarzinom). Bei mikroskopischer Untersuchung der Wand einer Ulzeration und deren nächsten Umgebung entsprechend, sieht man die Schleimhaut ringsum die Ulzeration beträchtlich entzündlich infiltriert mit Anhäufungen von Rundzellen in der Tiefe. Dem Rande des Substanzverlustes entsprechend wird Muscularis mucosae vernichtet von einem tuberkulösen Granulationsgewebe, das ein wenig in die Tiefe drängt, während die Drüsenschicht teils ganz verloren gegangen ist, teils undeutlich mit nekrotischen kernlosen Zellen und verwischten Konturen ist.

Aus dem von den 6 Krankengeschichten Zitierten ergibt sich, dass in keinem Falle etwaige Symptome während des Lebens der



Kranken die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses an der Schleimhaut des Magens angedeutet hatten. So wird die Erfahrung Simmonds[1]) bestätigt, dass die tuberkulösen Ulzerationen des Magens bei Phthisikern latent verlaufen, Ulkussymptome bei Phthisikern aber meistens vom Ulcus simplex herrühren. Im Gegensatz hierzu kennt man aber — meistens bei „Nicht-Phthisikern" — eine „chirurgische Ventrikeltuberkulose", die mit Symptomen einer Pylorusstenose einhergeht; sie ist von vielen Autoren (u. a. von Curschmann[2]), Ruge[3]), Barchasch[4]), Iselin[5]), Leriche und Mouriquand[6]), Fuji[7]), Th. Rovsing[8]), Brade[9]) beschrieben worden und hat mit vorliegendem Stoffe nichts zu tun.

Aus meinen Krankengeschichten geht ferner hervor, dass es sich in fast allen Fällen um recht akut verlaufende Formen mit Neigung zu akuten Zerfallsprozessen in den Lungen und Dissemination in diesen, nur in geringem Grade um fibröse Indurationen dreht, so dass die Erfahrung Przewoskis[10]), dass die tuberkulösen Magenulzerationen besonders bei fibrösen und langsam verlaufenden Phthisen vorkommen, nicht bestätigt wird. Wie andere Verfasser habe ich auch gefunden, dass die tuberkulösen Magenulzerationen meistens mit ausgebreiteter Dünn- und Dickdarmstuberkulose einhergingen, in einem Falle (Fall 2) fand ich nur Ulzerationen im letzten Abschnitte des Darmes; Fälle ohne Tuberkulose des Darmes habe ich nicht beobachtet, solche sind von einzelnen Autoren [ich nenne Litten[11]), Frérichs[12]), Kanzow[13]), Przewoski] beschrieben.

Das Aussehen der Ulzerationen wird meistens mit dem einer tuberkulösen Darmulzeration verglichen (mehr oder weniger runde, recht tiefe Substanzverluste, mit dicken, hyperämischen, unterminierten Rändern), ihre Grösse und Zahl als verschieden, meistens multipel,

1) l. c.
2) Curschmann, Brauers Beiträge 1904. II.
3) Ruge, Brauers Beiträge 1905. III.
4) Barchasch, Brauers Beiträge 1907. VIII.
5) Iselin, Revue intern. de la tub. Aug. 1909.
6) Leriche und Mouriquand, Die chirurg. Formen der Magentub. Volkmanns kl. Vortr. 545—546. 1909.
7) Fuji, Dissert. Göttingen 1909.
8) Th. Rovsing, Underlivskirurgi. Copenhagen 1910. (17. Vorlesung.)
9) Brade, Zentralbl. f. Tuberkuloseforschung. 1910. IV. S. 671.
10) Przewoski, Virchows Archiv 1902. Bd. 167.
11) Litten, Virchows Archiv 1876. Bd. 67.
12) l. c.
13) Kanzow, Dissert. München 1895.

bis 10—20 cm gross, erwähnt, ihr Sitz ist meistens in der Nähe des Pylorus.

Von meinen Fällen waren 2 (Nr. 3 und 4) mit nur einer Ulzeration, 4 mit vielen. Die Ulzerationen sassen meistens nahe an der kleinen Kurvatur und waren zahlreicher in der Nähe des Pylorus, während sie gegen die Kardia abnahmen. Ihr Aussehen war in 2 Fällen (die einzelstehenden Ulzerationen von den Fällen 3 und 4) ganz dem eines runden tuberkulösen Dünndarmgeschwürs ähnlich: runde, recht grosse und tiefe Substanzverluste, mit hyperämischen, geschwollenen und unterminierten Rändern und miliaren Tuberkeln im Boden (Typus 1); ein ähnliches Bild zeigten auch die multiplen Ulzerationen des Falles 1, doch waren die Geschwüre hier von geringerer Grösse und etwas mehr unregelmässig gebildet. In den übrigen 3 Fällen (Nr. 2, 5 und 6), alle mit multiplen Ulzerationen, bot sich ein etwas anderes Bild dar (Typus 2): Die Geschwüre waren mehr oberflächlich, wie abgenagt, ohne Hyperämie und Intumeszenz der Ränder, ohne Unterminierung derselben, ohne Miliartuberkeln im Boden (im Falle 2 ausserdem einige ulzerierte polypöse Exkreszenzen, wie ulzerierte Tuberkeln der Schleimhaut).

Diesen beiden Typen entsprechend fand ich auch bei der mikroskopischen Untersuchung der Geschwüre 2 verschiedene Bilder, einmal (cfr. Fig. 1) in den Fällen 1 und 4 (Fall 3 war ganz genau von demselben Aussehen wie Fall 4) ein kraterförmiges Geschwür, in die Tiefe gehend, der Boden von den tieferen Teilen der Submukosa gebildet, mit einer dünnen Schicht von tuberkulösem Granulationsgewebe bekleidet, die Ränder wulstig sich emporhebend wegen starker Wucherung des Granulationsgewebes, und die Schleimhaut ganz gut konserviert, eine kleine Strecke über dem Boden des Geschwürs reichend (davon das unterminierte Aussehen), bis sie plötzlich aufhörte, als wäre sie geplatzt. Zweitens (cfr. Fig. 2) in den Fällen 2, 5 und 6 ein flaches, trichterförmiges Geschwür, nur wenig in die Tiefe gehend, der Boden von der Schleimhaut selbst oder den oberen Schichten der Submukosa gebildet, die Ränder nicht scharf abgesetzt, nicht unterminiert oder gewulstet, die Drüsenschicht der Schleimhaut unklar, Sitz eines nekrotischen Prozesses an den Rändern, um sukzessive gegen die Mitte abgestossen zu werden. Die äusseren Schichten der Submukosa sowie die Tunica muscularis ganz unbeteiligt (während die Muskelschicht in der ersten Gruppe wenigstens im Falle 4 stark entzündlich infiltriert ist). Bei dem letztbeschriebenen Typus, dem flachtrichterförmigen Geschwür, findet man keine morphologische Ähnlichkeit mit dem gewöhnlichen (runden) tuberkulösen Dünndarmgeschwür, vielmehr mit dem mikroskopischen



Aussehen der grossen ulzerierten tuberkulösen Flächen, die am meisten im Colon ascendens vorkommen.

Nun die Frage, *ob sich dieser Unterschied im morphologischen Typus mit einem histogenetischen Unterschiede deckt.* In der Pathogenese der Ventrikelulzerationen hat man besonders 2 Momenten eine ausschlaggebende Bedeutung zugeschrieben: einmal *die chronische Gastritis* und den davon bedingten Salzsäuremangel, zweitens eine *Motilitätsstörung* (man hat wiederholt solche Ulzerationen im Magen mit kankröser Neubildung, so z. B. in den Fällen von *Simmonds*[1], *Barchasch*[1], *Rovsing*[1] nachgewiesen) und die von derselben verursachte Retention. In allen den von mir mikroskopisch untersuchten Fällen habe ich eine chronische Gastritis mit mehr oder weniger stark hervortretenden Anhäufungen von Rundzelleninfiltraten in der Tiefe der Schleimhaut gefunden. Ein solcher Prozess ist aber sehr häufig — fast konstant — in dem Magen der Phthisiker, gewöhnlich von Achylia gastrica begleitet und kann wegen seiner Häufigkeit und der Seltenheit des tuberkulösen Prozesses hier nur von untergeordneter Bedeutung in der Pathogenese sein. In 3 Fällen aber finden wir ausserdem eine Verengerung des Pylorus (siehe die Sektionsberichte), nämlich im Falle 2 eine fibröse Stenose, im Falle 6 eine karzinomatöse Stenose und im Falle 5 ein kolossal entwickelter état mamellonné, allein auf die Regio pylorica beschränkt und wegen ihrer bedeutenden Erhabenheiten (die der Schleimhautoberfläche ein Aussehen gleich der Oberfläche eines Gehirns mit Gyri und Sulci gab und histologisch das Bild einer sehr ausgesprochenen fibrösen und glandulären Schleimhautentzündung darbot) eine sehr intensive Verengerung des Rohres verursachend. Also *in sämtlichen drei Fällen mit Ulzerationen vom zweiten Typus* (flach-trichterförmig), *wo also das Geschwür mehr oberflächlich war, die Drüsenschicht der Schleimhaut relativ am stärksten angegriffen, war auch eine Verengerung des Pylorus gegenwärtig* und damit die Bedingung für eine Stagnation der Ingesta und *primärer Ansiedelung der Bazillen in der Schleimhaut. In den 3 Fällen mit Ulzerationen vom Typus 1 war keine Stenosierung des Pylorus nachzuweisen; das mikroskopische Aussehen der Ulzerationen* (das kraterförmige Geschwür, das grössere Eindringen des Prozesses in die Tiefe und relativ bessere Konservierung der Schleimhaut, die nicht nekrotisch war, mehr ein Aussehen von Geplatztsein darbot) *deutete vielmehr darauf hin, dass*

[1] l. c.

der Prozess in diesen Fällen in der Tiefe (Submukosa) angefangen war (hämatogen??). Man vergleiche: die runden, in den Lymphfollikeln primären Darmgeschwüre (ähnlich dem Typus 1), die am häufigsten im Dünndarm gefunden werden, wo keine Stagnation ist — und die grösseren ulzerierten Flächen (dem Typus 2 ähnlich) mit mehr diffusen und oberflächlichen Prozessen, die man lediglich in der Nähe der Valvula Bauhini, besonders im Cökum und Colon ascendens findet, wo gerade die Fäzes längere Zeit verweilen.

Was die Histologie des tuberkulösen Prozesses betrifft, habe ich nur wenig hinzuzufügen. Ich habe konstant ein tuberkulöses Granulationsgewebe von gewöhnlichem Typus, mit Riesenzellen und Tuberkeln nachweisen können. Im Gegensatz zu mehreren anderen Verfassern [u. a. Przewoski[1]), Curschmann[1]), Barchasch[1]), Arloing[2])], die Tuberkelbazillen bei tuberkulösen Magenulzerationen vermisst zu haben oder nur ausnahmsweise und dann nur vereinzelt gesehen zu haben angeben, habe ich in meinen Präparaten solche immer gefunden und meistens in ganz beträchtlicher Menge. In einem Falle (Fall 4) wiesen die Präparate kolossale Mengen von Tuberkelbazillen auf (Fig. 3): ganze Gesichtsfelder waren davon überschwemmt. So grosse Mengen von Bazillen in Schnittpräparaten von tuberkulösen Prozessen des Verdauungstraktus zu treffen, ist nach meiner Erfahrung immer etwas sehr Seltenes.

Für die Mikrophotographien, von denen Fig. 1 und 2 bei schwacher Vergrösserung, Fig. 3 bei 1200facher Vergrösserung genommen sind, danke ich meinem Freunde, Herrn Laboratorienvorsteher Dr. Vilh. Jensen.

1) l. c.
2) Arloing, Des ulcérations de l'estomac. Th. de Lyon 1902. (p. 75.)

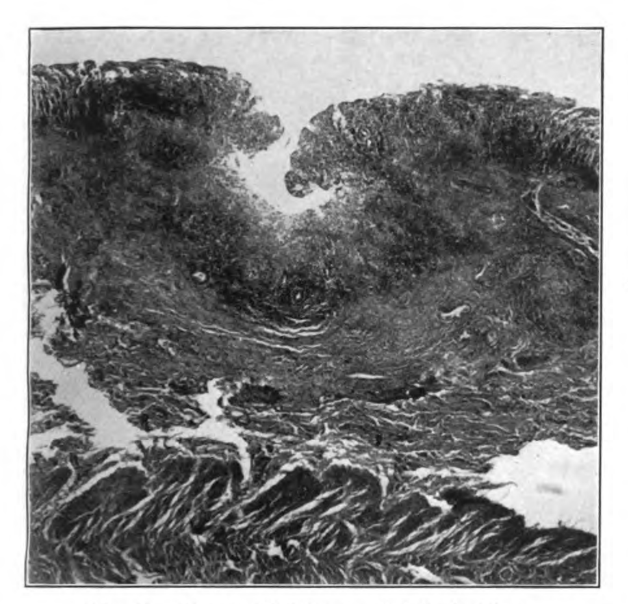


Fig. 1. Magenschleimhaut mit tuberk. Ulcus (Typus 1).

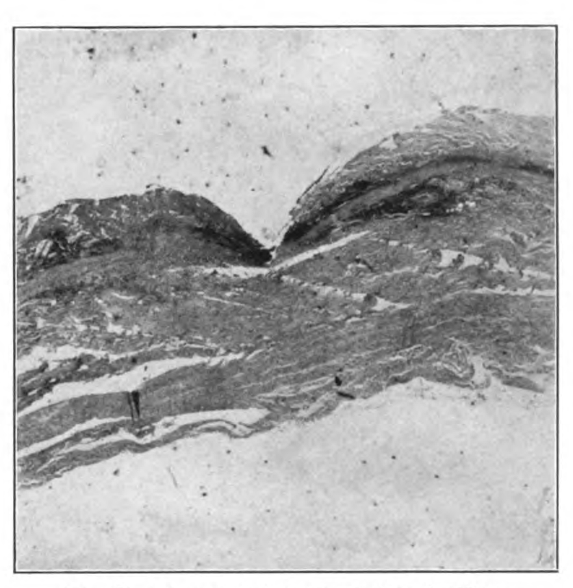


Fig. 2. Magenschleimhaut mit tuberk. Ulcus (Typus 2).



Fig. 3. Tuberkelbazillen in Schnittpräparaten von tuberkulösem Magengeschwür.

Melchior, Zur Pathologie der Magentuberkulose.

Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

Aus dem Behringwerk in Marburg.

Ein reines Tuberkulinpräparat (Tubolytin).

Von

Carl Siebert und **Paul H. Römer.**

Die Handelspräparate, die wir „Tuberkulin“ nennen, sind, um in der Sprache der Industrie zu reden, Rohprodukte. Sie werden mit Hilfe verschiedener Methoden bei der Züchtung von Tuberkelbazillen gewonnen und enthalten den Giftstoff, unter dem wir das Tuberkulin im engeren Sinne verstehen. Daneben aber enthalten sie eine Reihe von Stoffen, wie Albumosen, Peptone, Glyzerin, Salze, Bestandteile des Muskelfleisches, aus dem die zur Züchtung der Tuberkelbazillen benutzte Fleischbrühe hergestellt wurde, und noch andere Stoffe, die für die eigentliche Tuberkulinwirkung gleichgültig, unter Umständen störend sind.

Umfangreichen Arbeiten v. Behrings und seiner Mitarbeiter verdanken wir die Kenntnis einiger aus Tuberkelbazillen-Kulturen isolierter Körper mit spezifischer Tuberkulinwirkung. Es sind dies die Tuberkulinsäure (Tuberkulo-Nukleinsäure), die Tuberkulo-Thyminsäure, das Tuberkulosamin und das Tuberkulosin. Letzteres wird durch v. Behring als der „Giftkern“ des Tuberkulosegiftes bezeichnet, ohne den ein Gift mit spezifischer Tuberkulinwirkung nicht erhalten werden kann. Bei der Herstellung dieser Körper ist eine mehr oder weniger eingreifende Behandlung mit chemischen Agentien (Essigsäure, Alkohol) oder höheren Temperaturen (auf dem Wasserbad, im Autoklaven) erforderlich. Seit einiger Zeit macht sich nun das insbesondere durch Praktiker unterstützte Bestreben geltend, die in Tuberkelbazillen-Kulturen vorhandene, Tuberkulin genannte, wirksame Substanz nicht nur in möglichst reiner, sondern auch in möglichst unveränderter Form zu erhalten. Um dieser Forderung nachzukommen, musste das wirksame Prinzip tunlichst befreit von den unwirksamen, unspezifischen Bestandteilen gewonnen, aber es mussten gleichzeitig Herstellungsarten gewählt werden, bei denen höhere Tem-

peraturen und Berührungen mit Chemikalien, die den genuinen Charakter des wirksamen Agens beeinträchtigen könnten, tunlichst vermieden werden.

Diesen Bestrebungen verdankt das auf R. Kochs Initiative hin hergestellte albumosefreie Tuberkulin Höchst seine Entstehung. Durch Züchtung auf albumosefreier Bouillon wird der gewöhnlich am unangenehmsten empfundene Nachteil der Handelspräparate vermieden, nämlich dass sie eine bedeutende Menge unspezifischer Albumosen und Peptone enthalten. Das so gewonnene albumosefreie Tuberkulin enthält aber natürlich noch Glyzerin und die Salze des Nährbodens, die für die eigentliche Tuberkulinwirkung ebenfalls nicht in Betracht kommen. Einen anderen Weg zur Gewinnung eines „reinen" Tuberkulins hat der Entdecker des Endotin genannten Mittels eingeschlagen, indem er aus dem gewöhnlichen Handelstuberkulin durch Fällungsmethoden alle diejenigen Substanzen entfernte, die nach seiner Meinung unwesentlich, weil unspezifisch seien. Insbesondere hat er sein Augenmerk darauf gerichtet, die die Reaktionen erzeugende Wirkung aus dem Präparat zu entfernen. Man muss hier allerdings die Frage aufwerfen, wodurch der Beweis geliefert werden soll, dass das Endotin spezifisch wirksam ist; denn das Kriterium, das wir in erster Linie zur Entscheidung der Frage heranziehen, ob ein Präparat spezifische, vom Tuberkelbazillus abstammende Stoffe enthält, würde beim Endotin versagen: die charakteristische Giftwirkung auf tuberkulöse Tiere. Allein etwa aus der Tatsache einer günstigen Wirkung des Endotins und anderer Tuberkulinpräparate in der menschlichen Therapie auf den Gehalt an spezifischen Stoffen zu schliessen, erscheint uns ganz unmöglich bei der ausserordentlichen Diskussionsfähigkeit entsprechender klinischer Beobachtungen, zum mindesten verlassen wir damit den Boden einer wirklich exakten wissenschaftlichen Prüfung.

Unser Bestreben war es daher, die wirksame Substanz tunlichst befreit von den unspezifischen Bestandteilen des Nährbodens zu gewinnen, aber in so genügender Konzentration, dass ihre exakte Prüfung im Tierversuch möglich ist. Dass wir in diesem Bestreben ziemlich weit gekommen sind, werden die gleich mitzuteilenden biologischen und chemischen Untersuchungen lehren. Zur Herstellung unseres Präparats, dem wir den Namen Tubolytin beigelegt haben, werden Tuberkelbazillen durch Auswaschen mit Wasser von der anhaftenden Nährbouillon befreit und danach in geeigneter Weise extrahiert. Der durch Filtrieren durch Porzellanfilter von Tuberkelbazillen befreite Auszug bildet eine wasserklare, dünne Flüssigkeit, der zu Konservierungszwecken 0,4% Phenol zugesetzt werden. Wir

haben bei der Herstellung des Tubolytins alle Temperaturen vermieden, die über 40° hinausgehen, dabei von der rein rationellen Überlegung geleitet, dass in dem Präparat eventuell thermolabile, therapeutisch bedeutsame Stoffe enthalten sein könnten. Es ist uns natürlich bekannt, dass schon andere Autoren — wir erinnern an die Bestrebungen Landmanns — versucht haben, aus Tuberkelbazillen durch Extraktion bei niedriger Temperatur therapeutisch wirksame Präparate herzustellen. Dabei wurde aber nicht auf denjenigen Punkt geachtet, der bei der Herstellung unseres Präparates uns das Wesentlichste war: Gewinnung von auffallend reinen Präparaten mit exakt an tuberkulösen Meerschweinchen bestimmbarem Giftgehalt.

1. Prüfung im Tierversuch.

Das Gift, das wir gewöhnlich Tuberkulin nennen, kann nur mit einer gewissen Einschränkung ein Gift genannt werden; denn wir wissen aus den Untersuchungen insbesondere Hamburgers, dass das Tuberkulin für den gesunden Menschen — wir können das gleiche auch für das gesunde Rind behaupten — eine völlig unwirksame Substanz ist. Giftig ist Tuberkulin ausschliesslich für tuberkuloseinfizierte Individuen[1]). Bei unserer bisherigen Unkenntnis über die wahre Natur des Tuberkulingiftes müssen wir also eigentlich dem Tuberkulin die doppelte Charakterisierung geben, dass es für gesunde, d. h. nicht tuberkuloseinfizierte Individuen ungiftig ist, für tuberkuloseinfizierte Individuen dagegen die bekannte, unter geeigneten Bedingungen tödliche Giftwirkung entfaltet. Im Grunde vermögen wir nur durch den Nachweis dieser beiden Eigenschaften die Existenz von „Tuberkulin" in irgend einem Präparat zu erweisen.

Wenn unser Präparat daher darauf Anspruch macht, Tuberkulin zu enthalten, müssen wir den gleichen Nachweis führen können. Das gelingt in der Tat auf doppelte Weise im Meerschweinchenversuch, indem für gesunde Meerschweinchen das Tubolytin sowohl bei subkutaner wie intrakutaner Anwendung gänzlich ungiftig ist, während es bei tuberkulösen Meerschweinchen subkutan eingespritzt zum Tode unter dem bekannten Bilde der Tuberkulinvergiftung führt und bei intrakutaner Anwendung die zuerst von Römer beim Meerschweinchen beschriebene lokale Reaktion zeigt. Hierfür zunächst einige Beispiele:

[1]) Auch in den neuerdings mitgeteilten Versuchen Geipels vermögen wir entgegen der Behauptung des Verfassers keinen Beweis dafür zu erblicken, dass konzentrierte Tuberkulinpräparate auf nicht tuberkuloseinfizierte Individuen eine spezifische Giftwirkung ausüben.



Gesundes Meerschweinchen Nr. 10029/340 g erhält am 23. III. 1912 subkutan 3 ccm des Tubolytins: Keine erkennbaren Folgeerscheinungen, keine bemerkenswerten Temperaturerhöhungen, keine lokale Schwellung, kein Gewichtsverlust.

Meerschweinchen Nr. 10028/350 g, infiziert am 15. I. 1912 mit 1 mg Rinder-Tb., wird am 23. III. 1912 subkutan eingespritzt mit 0,6 ccm Tubolytin. Tod nach 12 Stunden. Sektionsbefund: Sulziges Ödem an der Einspritzungsstelle, stark bräunlichrote Verfärbung des unter der Haut gelegenen käsigen Infektionsknotens, starke Rötung der benachbarten verkästen Drüsen, fleckige Rötung in der normal erscheinenden Leber, dunkelbraunrote Verfärbung der stark tuberkulösen Milz, in den Lungen mässig reichliche graue Herde ohne deutliche Herdreaktion.

Gesundes Meerschweinchen Nr. 10030/340 g erhält am 11. III. 1912 intrakutan in je 0,1 ccm Flüssigkeit 0,02 ccm Tubolytin links und 0,1 ccm Tubolytin rechts. — Keinerlei Reaktion erkennbar.

Meerschweinchen Nr. 10025/320 g, infiziert am 28. I. 1912 mit $^1/_{1000}$ mg Menschen-Tb., erhält am 11. III. 1912 in je 0,1 ccm Flüssigkeit vom Tubolytin

0,04 ccm links; nach 48 Stunden deutlich gerötete Quaddel,
0,02 ccm rechts vorn; 50 Pfg.-Stck. grosse Quaddel,
0,1 ccm rechts hinten; markstückgrosse Quaddel mit zentralem Bluterguss und später nachfolgender Nekrose.

Das Präparat enthält somit zweifellos echtes Tuberkulin.

Weiterhin versuchten wir nun quantitativ den Gehalt an Gift festzustellen, und zwar sowohl nach der zur Einstellung des offizinellen Tuberkulins benutzten subkutanen Methode als auch nach der von Römer empfohlenen intrakutanen Methode. Letztere bietet den Vorteil, dass man mehrere Prüfungen an einem Tier ausführen, dass man durch geeignete Dosierung die Prüfung ohne Tierverlust vornehmen und vor allem, dass man an ein und demselben Tier mehrere Präparate zu gleicher Zeit prüfen kann, dass man also unter wirklich exakt vergleichbaren Bedingungen zwei Präparate prüft. Die amtliche Prüfungsvorschrift für das Tuberkulin macht die Entscheidung über den Giftgehalt des Tuberkulins nur vom Eintritt des Todes der Versuchsmeerschweinchen abhängig. Daher versuchten wir in grösseren Versuchsreihen die tödliche Minimaldosis von Tuberkulin einerseits und unserem Präparat andererseits für genau gleichmässig infizierte Tiere am gleichen Tage festzustellen.

Bei den zahlreichen vergleichenden Prüfungen, die wir vorgenommen haben, mussten wir wiederholt konstatieren, dass selbst bei genau gleichen Versuchsbedingungen in grösseren Prüfungsreihen Unregelmässigkeiten auftreten, indem Tiere mit grösseren Tuberkulindosen gelegentlich mit dem Leben davon kommen und solche mit kleineren Dosen zugrunde gehen. Von unseren Prüfungen



sei nur folgende, die uns ganz eindeutige Zahlen gegeben hat, hier wiedergegeben.

Als Versuchstiere standen uns 30 Meerschweinchen zur Verfügung, die am 25. Juli 1912 mit je $^1/_{10}$ mg und am 17. August 1912 mit je 1 mg Rindertuberkelbazillen infiziert worden waren. Die zweite Infektion erfolgte, weil die Tiere nach der ersten Infektion nicht in genügendem Grade tuberkulinüberempfindlich geworden waren. Gleichzeitig mit der zweiten Infektion hatten wir 10 frische Meerschweinchen ebenfalls mit je 1 mg derselben Rindertuberkelbazillen-Kultur infiziert.

Nachdem die am 17. August infizierten 10 frischen Tiere bis zum 6. Oktober sämtlich an Tuberkulose zugrunde gegangen waren, nahmen wir die in nachstehender Tabelle wiedergegebene Tuberkulinprüfung vor.

Tabelle 1.

Staatlich geprüftes Tuberkulin [1]				**Tubolytin**			
M.-Nr. u. Gewicht	**Giftdosis**	**Geprüft auf**	**Ergebnis**	**M.-Nr. u. Gewicht**	**Giftdosis**	**Geprüft auf**	**Ergebnis**
1028/495	0,5	1000+$M^{tb.}$ [2]	+n. 8 Stund.	994/440	3,0	145+$M^{tb.}$	+n. 6 Stund.
1006/435	0,4	1090+$M^{tb.}$	+n. 7 Stund.	1027/470	2,5	190+$M^{tb.}$	+n.$5^1/_2$Stund.
1021/425	0,35	1210+$M^{tb.}$	30 g Gew.-	1029/425	2,0	210+$M^{tb.}$	+n. 8 Stund.
			Verl. +1,6°	999/430	2,0	215+$M^{tb.}$	+n.$5^1/_2$Stund.
1008/395	0,3	1310+$M^{tb.}$	10 g Gew.-Verl. +1,9°	1010/390	1,75	220+$M^{tb.}$	25 g Gew.-Verl. +1,9°
1015/395	0,2	1970+$M^{tb.}$	10 g Gew.-Verl. +2,6°	995/440	1,75	250+$M^{tb.}$	20 g Gew.-Verl. +2,3°
1001/375	0,15	2500+$M^{tb.}$	25 g Gew.-Verl. +2,6°	1018/395	1,5	260+$M^{tb.}$	30 g Gew.-Verl. +2,4°
1002/355	0,1	3550+$M^{tb.}$	20 g Gew.-Verl. +2,2°	1016/380	1,25	300+$M^{tb.}$	15 g Gew.-Verl. +2°
				1007/390	1,0	390+$M^{tb.}$	15 g Gew.-Verl. +2,3°
				993/345	0,75	460+$M^{tb.}$	5 g Gew.-Verl. +2,3°

[1]) Wie sehr die zum Tuberkulin-Tod notwendige Tuberkulinmenge abhängig ist vom Grade der Tuberkulose der Versuchstiere, konnten wir feststellen, als die übrig gebliebenen Tiere dieser Serie Anfang Dezember zur Einstellung von offizinellem Tuberkulin verwendet wurden. Die Tuberkulin-Empfindlichkeit der Tiere war in den 2 Monaten so gestiegen, dass nun schon 0,075 g Tuberkulin den Tod derselben herbeiführten.

[2]) 1 + $M^{tb.}$ = tödliche Minimaldosis für 1 g eines tuberkulösen Meerschweinchens.

Aus vorstehender Tabelle geht hervor, dass bei dem Empfindlichkeitsgrad der zum Versuch benutzten Meerschweinchen das staatlich geprüfte Tuberkulin rund 1000 + $M^{tb.}$, unser Tubolytin rund 200 + $M^{tb.}$ enthält.

Dieses Ergebnis stimmt nicht mit dem mit Hilfe der Intrakutanmethode erhaltenen überein, da sich bei dieser Prüfungsart Tubolytin dem Tuberkulin meist fast gleichwertig erwies. Zur näheren Klarstellung dieser Frage prüften wir dieselbe Op.-Nr. von Tubolytin, die wir zur subkutanen Prüfung benutzt hatten, an Meerschweinchen der gleichen Serie wie in der vorhergehenden Tabelle intrakutan.

Tabelle 2.

		M. 944/600 g	M. 961/605 g	M. 959/535 g	**Nicht tuberkulöses Contr. M. A.**	**Nicht tuberkulöses Contr. M. B.**
Staatlich geprüftes Tuberkulin	0,02	+++	+++	+++	0	0
	0,005	++	+	+		0
	0,00125	+	+	+		
Tubolytin	0,1	+++			0	0
	0,05		+++		0	
	0,025	+++				0
	0,02			+++	0	
	0,0125		++			
	0,00625	++				
	0,005			++		
	0,003125		+			
	0,00125			+		

Hiernach hat Tubolytin etwa denselben Giftwert wie Tuberkulin.

Erwägen wir nun, dass bei der subkutanen Prüfung fünfmal soviel Tubolytin als Tuberkulin nötig ist, um den Tod eines tuberkulösen Meerschweinchens herbeizuführen, so liegt die Vermutung nahe, dass der Tod nach subkutaner Einspritzung von Tuberkulin zum Teil durch andersartige Giftstoffe verursacht wird als die Hautreaktion nach intrakutaner Einspritzung [1]).

In der folgenden Tabelle haben wir den durch subkutane Prüfung festgestellten Prüfungswert von Alttuberkulin, von albumose-

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Mit dieser Ansicht würden die neuerdings von Deycke und Much entwickelten Anschauungen zum Teil sich decken.



freiem Tuberkulin Höchst und von Tubolytin — berechnet auf den Gehalt an Verdampfungsrückstand, Asche und Stickstoff — vergleichend zusammengestellt.

Tabelle 3.

Bezeichnung der Präparate		In 100 ccm sind vorhanden:			Gehalt an +Mtb. (eingestellt an den in Tabelle 1 aufgeführten Meerschweinchen) berechnet auf:			
		Rückstand nach Eindampfen und 6 stünd. Tr. bei 105°	Rückstand nach dem Veraschen	Stickstoff	1 ccm Originalfl.	1 g Rückstand (vgl. Spalte b)	1 g Asche (vgl. Spalte c)	1 g Stickstoff (vgl. Spalte d)
a		b	c	d	e	f	g	h
		g	g	g				
Staatl. geprüftes Tuberkulin verschiedener Herkunft	1	36,6	3,4	—	1090+Mtb	3000+Mtb.	32 000+Mtb.	—
	2	38,5	2,6	1,06	1090+Mtb	2850+Mtb.	42 000+Mtb.	103 000+Mtb.
	3	50,5	5,2	1,7	1090+Mtb.	2180+Mtb.	21 000+Mtb.	64 000+Mtb.
	4	51,0	—	1,15	1090+Mtb.	2140+Mtb.	—	95 000+Mtb.
Albumosefreies Tuberkulin, staatl. geprüft	5	20,2	2,5	0,30	1090+Mtb	5450+Mtb.	43 600+Mtb.	363 300+Mtb.
Tubolytin Op. 32	6	0,42	0,094	0,03	210+Mtb.	50000+Mtb	223 400+Mtb.	700 000+Mtb.

Die tödliche Dosis für ein tuberkulöses Meerschweinchen von 250 g entspricht also:

Tabelle 4.

	Eindampfrückstand in cg	Asche in cg	Stickstoff in cg
Bei Tubolytin	0,5	0,11	0,036
Bei staatlich geprüftem Tuberkulin durchschnittlich	10,1	0,85	0,3
Bei albumosefreiem Tuberkulin . . .	4,6	0,57	0,06

2. Chemische Prüfung.

Tubolytin enthält 0,4—0,5% Trockensubstanz und durchschnittlich 0,03% Stickstoff, auf 100 Teile Trockensubstanz kommen demnach ca. 6 bis 7 Teile Stickstoff. Die Biuretreaktion, Xanthoproteinreaktion, die Millonsche Reaktion, die Diazoreaktion, die Reaktion von Molisch und die von Adamkiewicz-Hopkins sind

positiv[1]). Mit Kalilauge und einem Bleisalz gekocht tritt keine Braun- oder Schwarzfärbung ein; dagegen lässt sich organisch gebundener Schwefel in folgender Weise nachweisen:

Nachdem die Flüssigkeit durch Bariumnitrat von schwefelsauren Salzen befreit ist, wird sie auf dem Wasserbad zur Trockne gebracht. Der Trocken-Rückstand wird dann mit Soda und Salpeter bis zur Verbrennung des Kohlenstoffes geglüht, der Glührückstand in Wasser gelöst und die filtrierte Lösung nach Ansäuren mit Salpetersäure mit Bariumnitrat geprüft. Es entsteht ein Niederschlag von schwefelsaurem Barium.

Durch Lösungen von Schwermetallen entstehen im Tubolytin Niederschläge, ebenso auf Zusatz von Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure und Pikrinsäure. Ammoniummolybdat gibt, dem Tubolytin direkt zugesetzt, nur eine sehr schwache Reaktion, dagegen ruft es nach dem Aufschliessen des Trockenrückstands mit Soda und Salpeter einen starken Niederschlag hervor. Beim Kochen des Tubolytins entsteht nur eine geringe Trübung, erst nach schwachem Ansäuern mit Essigsäure ein Niederschlag. Essigsäure veranlasst auch ohne Erwärmen einen Niederschlag, der im Überschuss nicht löslich, in verdünnter Natronlauge löslich ist; das Vorhandensein von Phosphor in diesem Niederschlag wurde nach dem Schmelzen desselben mit Soda und Salpeter durch Ammoniummolybdat nachgewiesen. Schüttelt man Tubolytin mit Äther aus und erhitzt den nach dem Verdunsten des Äthers bleibenden Rückstand mit einer Säure, so lässt sich in demselben durch Ammoniummolybdat Phosphorsäure nachweisen. Ferrozyankalium gibt keinen Niederschlag; der Zusatz von Ferrozyankalium zu Tubolytin verhindert die Fällung durch Essigsäure. Fehlingsche Lösung wird durch Tubolytin nicht reduziert, kocht man aber Tubolytin mit Salzsäure und prüft dann mit Fehling, so tritt starke Reduktion ein. In dem durch Essigsäure im Tubolytin erzeugten Niederschlag ist keine reduzierend wirkende Substanz vorhanden; wohl aber im Filtrat von diesem Niederschlag.

Der aus 100 ccm Tubolytin durch Zusatz von 1 ccm 10%iger Essigsäure erhaltene Niederschlag wog nach dem Trocknen bei 105° 0,023 g und enthielt 0,003 g Stickstoff; auf 100 Teile getrockneten Niederschlag kommen also 13 Teile Stickstoff. Das Filtrat der Essigsäurefällung gab, auf dem Wasserbad zur Trockne gebracht und bei 105° getrocknet, 0,4% Trockenrückstand und enthielt 0,0214% Stickstoff. In diesem Trockenrückstand waren also 5,3% Stickstoff vorhanden.

[1]) Zu diesen und den folgenden Reaktionen wurde Tubolytin ohne Phenolzusatz benutzt.



Zusammenfassend ist über die Ergebnisse der chemischen Untersuchung folgendes zu sagen:

Tubolytin gibt die für Eiweisskörper charakteristischen Reaktionen.

Ein Teil der Eiweisskörper ist in koagulierbarer Form vorhanden.

Der durch Essigsäure ohne Erwärmen entstehende phosphorhaltige Niederschlag lässt auf die Gegenwart eines Nukleoproteids, die im Ätherauszug vorhandene Phosphorsäure auf das Vorhandensein eines Phosphatids schliessen.

Ob der im Tubolytin vorhandene reduzierende Körper als Bestandteil des Nukleoproteids zu betrachten ist, oder ob derselbe in Verbindung mit dem Phosphatid einen dem Protagon nahestehenden Körper bildet, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

3. Serologische Untersuchungen.

Die durch die chemische Untersuchung festgestellte grosse Reinheit unseres Präparates kommt auch in Komplementbindungsversuchen zum Ausdruck. In der Komplementbindungsmethode haben wir noch ein weiteres Mittel zur Entscheidung der Frage, ob ein Präparat spezifische Stoffe enthält. Bei unseren entsprechenden Versuchen, die wir stets vergleichend mit Kochschem Tuberkulin ausführten, zeigte sich, entsprechend unserer Vermutung, dass das Tubolytin gar keine Eigenhemmung gegenüber dem üblichen hämolytischen System besitzt. Diese Eigenschaft, ein Beweis für seine Reinheit, macht es für Komplementbindungsversuche besonders wertvoll. Man kann unbedenklich bis zu Dosen von 2 ccm gehen, ohne Eigenhemmung zu befürchten, während wir bei Tuberkulin noch durch 0,06 ccm etwas Eigenhemmung fanden. Das für die vergleichenden Versuche benutzte Tuberkuloseimmunserum, stammend vom Pferde, zeigte noch eine Spur Eigenhemmung in der Dosis von 0,05 ccm, als Testdosis verwandten wir daher 0,02 ccm.

In der ersten der nachfolgenden Tabellen prüften wir fallende Dosen Antigen mit der zulässigen Höchstdosis des Immunserums (0,02 ccm). Der Versuch wurde in der üblichen Weise angestellt: Antigen und Immunserum wurden gemischt, dann die doppelt lösende Komplementdosis hinzugefügt und das Gemisch 1 Stunde bei 37° gehalten, dann der Ambozeptor in der doppelt lösenden Dosis und 1 ccm 5% Schafblutkörperchen zugesetzt, Kontrollen usw. wie üblich.



Tubolytin	0,2	ccm	+	Immunserum	0,02	ccm	=	keine	Hämolyse
„	0,1	„	+	„	0,02	„	=	„	„
„	0,05	„	+	„	0,02	„	=	„	„
„	0,025	„	+	„	0,02	„	=	„	„
„	0,0125	„	+	„	0,02	„	=	Spur	Hämolyse
„	0,006	„	+	„	0,02	„	=	„	„
Tuberkulin	0,02	„	+	„	0,02	„	=	keine	Hämolyse
„	0,01	„	+	„	0,02	„	=	„	„
„	0,005	„	+	„	0,02	„	=	„	„
„	0,0025	„	+	„	0,02	„	=	Spur	Hämolyse
„	0,00125	„	+	„	0,02	„	=	„	„

Mit der zulässigen Höchstdosis des Serums hemmt vollständig das Tubolytin bis zur Dosis von 0,025, das Tuberkulin bis zur Dosis von 0,005. Auf Grund dieses Versuches würde somit Tuberkulin ungefähr fünfmal mehr spezifische Substanz enthalten als Tubolytin. Das Tubolytin hat aber den Vorzug, dass man es in viel grösseren Dosen anwenden kann, weil es keine Eigenhemmung besitzt. Infolgedessen muss man imstande sein mit dem Tubolytin kleinere Mengen Tuberkuloseantikörper nachzuweisen als mit dem Tuberkulin. Diese Voraussetzung bestätigt in der Tat der nachfolgende Versuch.

Tubolytin	1	ccm	+	Immunserum	0,02	ccm	=	keine	Hämolyse
„	1	„	+	„	0,01	„	=	„	„
„	1	„	+	„	0,005	„	=	„	„
„	1	„	+	„	0,0025	„	=	„	„
„	1	„	+	„	0,00125	„	=	Spur	„
„	1	„	+	„	0,0006	„	=	mässige	Hämolyse
Tuberkulin	0,02	„	+	„	0,02	„	=	keine	„
„	0,02	„	+	„	0,01	„	=	„	„
„	0,02	„	+	„	0,005	„	=	Spur	„
„	0,02	„	+	„	0,0025	„	=	wenig	„
„	0,02	„	+	„	0,00125	„	=	mässig	„
„	0,02	„	+	„	0,0006	„	=	„	„

Das Präparat hemmt also noch mit 0,0025 ccm Serum, Tuberkulin bis zur Dosis 0,01 ccm Serum. Das gleiche lehrt noch ein weiterer Komplementbindungsversuch, ausgeführt mit einem anderen Immunserum und einem anderen Präparat.

Tubolytin	1	ccm	+	Immunserum	0,02	ccm	=	keine	Hämolyse
„	1	„	+	„	0,01	„	=	„	„
„	1	„	+	„	0,0075	„	=	„	„
„	1	„	+	„	0,005	„	=	„	„
„	1	„	+	„	0.0025	„	=	Spur	„
„	1	„	+	„	0,001	„	=	mässige	„
„	1	„	+	„	0,00075	„	=	„	„
„	1	„	+	„	0,0005	„	=	„	„

Tuberkulin	0,02 cm	+	Immunserum	0,02	cm	=	keine Hämolyse
„	0,02 „	+	„	0,01	„	=	Spur „
„	0,02 „	+	„	0,0075	„	=	wenig „
„	0,02 „	+	„	0,005	„	=	mässige „
„	0,02 „	+	„	0,0025	„	=	„ „
„	0,02 „	+	„	0,001	„	=	vollständige Hämolyse.

Es vermag also das Tubolytin noch 0,005 ccm Immunserum nachzuweisen, das Tuberkulin dagegen nur 0,02.

Unser Präparat, das somit für die Technik der Komplementbindung sich ausserordentlich geeignet erweist, erhält durch diese biologischen Untersuchungen einen neuen Beleg für seine Reinheit, d. h. für sein tunlichstes Befreitsein von unspezifischen Substanzen.

In dieser Reinheit unseres Tubolytins sehen wir neben seinem deutlichen und beträchtlichen Gehalt an spezifisch wirksamer Substanz, mag sie nun durch den Komplementbindungsversuch oder mag sie durch den Vergiftungsversuch tuberkulöser Meerschweinchen nachgewiesen werden, die wichtigsten Vorzüge gegenüber dem üblichen Handelstuberkulin.

Es läge nahe — und die Tuberkuloseliteratur bringt dafür genug Beispiele — an diese Nachweise Behauptungen von einer starken immunisierenden Leistungsfähigkeit unseres Präparates zu knüpfen. Genügt doch für manche Präparate schon die alleinige Tatsache, dass sie ohne starke Erhitzung gewonnen sind, zur Behauptung, dass sie deshalb auch stärker immunisieren müssten, obwohl eine derartige Überlegung, so rationell sie auch sein mag, doch nicht mehr als eine solche ist, wenn sie nicht zuverlässig experimentell gestützt ist. Versuche darüber, ob unser Präparat im therapeutischen Versuch mehr leistet als andere Tuberkulinpräparate, haben wir in Gang gebracht und werden darüber berichten, wenn sie zu einem positiven Ergebnis führen. Was wir vor der Hand auch auf Grund von Erfahrungen, die schon am Menschen mit dem Präparat gewonnen sind [1]), nur behaupten können und wollen, ist, dass es dank seiner Reinheit, dank seines Freiseins von gleichgültigen, störenden Nebenstoffen bei der Behandlung auch von tuberkulösen Individuen gut vertragen wird.

Schlusssätze.

Tubolytin ist eine aus Tuberkelbazillenkulturen ohne Anwendung höherer Temperaturen und unter Vermeidung angreifender Chemikalien hergestellte Flüssigkeit, deren Tuberkulinwert bei der

[1]) Von Patienten, die Alttuberkulin schlecht vertragen konnten, wurde Tubolytin gut vertragen.



subkutanen Prüfung der Meerschweinchen einem Fünftel des Wertes des Alttuberkulins entspricht, bei der Intrakutan-Prüfung der gleichen Tiere diesem annähernd gleich kommt, während der Verdampfungsrückstand des Tubolytins durchschnittlich 100 mal, der Aschegehalt durchschnittlich 39 mal, der Stickstoffgehalt durchschnittlich 43 mal niedriger ist als beim Alttuberkulin.

In dem Tubolytin sind die in Tuberkelbazillenkulturen vorhandenen unspezifischen Substanzen tunlichst vermieden und es ist deshalb Tubolytin als guter Ersatz für Tuberkulin zur therapeutischen Verwendung und zu Komplementbindungsversuchen zu empfehlen.

Aus dem pathologischen Institut des Herzoglichen Krankenhauses in Braunschweig.

Anomalien des ersten Rippenringes und Lungentuberkulose

mit besonderer Berücksichtigung der Hartschen Lehre von der mechanischen Disposition der Lungen zur tuberkulösen Phthise.

Von

Privatdozent Dr. W. H. Schultze, Prosektor.

Mit 1 Figur im Text und 1 Tafel.

---

7 Jahre sind vergangen, seit Harts Werk über die mechanische Disposition der Lungen zur tuberkulösen Phthise erschien, in dem er ausgehend von den Untersuchungen Freunds auf Grund sehr fleissiger eingehender Beobachtungen eine Anomalie im Bereiche der oberen Thoraxapertur als einen sehr wichtigen, eigentlich ausschlaggebenden disponierenden Faktor für die Entstehung der Lungenphthise bezeichnete. Von dieser, nach Hart angeborenen Anomalie, die unten noch näher gekennzeichnet wird, hängt nach ihm nicht nur die Entstehung und Ansiedelung der Tuberkulose ab, nicht nur der Ausgang der Lungenphthise, sondern auch die ganze Konfiguration des Thorax, dessen Gestalt von der Beschaffenheit der oberen Apertur im weiten Umfange abhängig ist. Diese, man kann wohl sagen, Freund-Hartsche Lehre von der Entstehung der Lungenphthise hat auffälligerweise bisher keine ausführliche systematische Nachprüfung erfahren, obwohl eine Reihe von Forschern derselben teilweise sehr skeptisch gegenüber stehen (Römer, Pottenger, Sticker). Es ist dies wohl dadurch erklärlich, dass Harts Untersuchungen auf einer sehr breiten Basis aufgebaut sind, ein ausserordentlich grosses Beobachtungsmaterial betreffen, sein Werk von einer gründlichen und kritischen Literaturkenntnis Zeugnis ablegt. Es würde



also grosser Mühe bedürfen, dem Hartschen Material ein gleich grosses entgegenzusetzen, eine Mühe und Arbeit, der ein viel beschäftigter pathologischer Anatom nicht so leicht viel Zeit widmen kann. Wohl jeder Pathologe, der die Hartsche Arbeit studiert hat, wird wie ich Stichproben ausgeführt haben, hat bei tuberkulöser Phthise eine oder die andere Apertur in toto aus der Leiche entfernt. Ich schliesse dies aus einigen Berichten über Demonstrationen in ärztlichen Vereinen, in denen auf die Hartsche Arbeit hingewiesen wurde. Ich selbst habe sehr bald nach Erscheinen der Hartschen Arbeit derartige Stichproben vorgenommen und war überrascht, die Hartschen Befunde nicht in allen Punkten bestätigt zu finden. Dies veranlasste mich, mich genauer mit der Hartschen Lehre zu befassen. Einen grossen Teil der Arbeit hat mir Herr Kollege Sumita abgenommen, der einige der von mir aufgeworfenen Fragen in eingehenden histologischen Untersuchungen im Einverständnis mit meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrat E. Kaufmann in Göttingen, im dortigen pathologischen Institut prüfte.

Während Sumita die histologische Seite der Frage in erster Linie studierte, habe ich selbst genaue Messungen an 100 oberen Thoraxaperturen vorgenommen, und in mehr als 150 Fällen makroskopisch den ersten Rippenknorpel untersucht. Ausser diesen zahlenmässig niedergelegten Beobachtungen verfüge ich noch über eine Reihe von Notizen, die weniger den ersten Rippenring als die anderen Rippen betreffen und für das Verständnis vieler Punkte meiner Meinung nach von Wichtigkeit sind. Wenn sich danach mein Material mit den 400 Fällen von Hart nicht messen kann, so wird es doch nicht ganz ohne Wert sein, zumal die Untersuchungen und Messungen sämtlich von mir persönlich ausgeführt sind. Mir schien es unnötig, die Untersuchungen weiter auszudehnen, da die genauen Protokolle der Hartschen Arbeit auch einem Teile meiner Betrachtungen zugrunde gelegt werden konnten.

Die Arbeit von Jungmann kann man als Nachprüfung der Hartschen Befunde nicht ansehen, da Jungmann die Technik von Hart nicht befolgte, auch die Änderung der Aperturform, auf die Hart besonderen Wert legt, nicht berücksichtigte.

Harts Untersuchungen nehmen ihren Ausgangspunkt von dem Freundschen Satz, dass der Brustkorb durch seine Form auf die eingeschlossenen Lungen bestimmend einwirke, und Hart spricht es selbst als seine Ansicht aus, dass durchaus „Form, Zustand und Funktion der Lungen von der Beschaffenheit des knöchernen Thorax abhängig sei“. „Die Frage nach dem Wesen der Prädisposition der



Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise hängt mit dieser Auffassung auf das allerengste zusammen."

Anomalien und Entwickelungshemmungen im Bereich der oberen Thoraxapertur schädigen das Gewebe der Lungenspitzen und prädisponieren es zur tuberkulösen Erkrankung. Als derartige Anomalien bezeichnet Hart

1. eine abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels,

2. eine frühzeitige, insbesondere schalenförmige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels und

3. eine Änderung in der Gestalt der oberen Thoraxapertur, die aus ihrer normalen querovalen Kartenherzform mehr in eine gradovale übergeht.

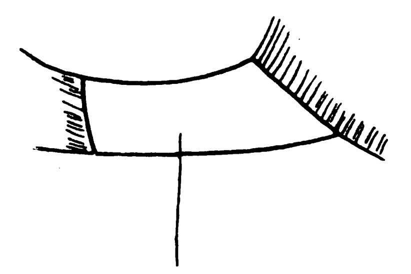
Diese drei Anomalien sind nach Hart alle primär, bestehen schon vor der Lungenveränderung. Sie sind nach ihm angeboren, bilden sich aber erst im Laufe der Entwickelung aus und treten erst nach der Pubertät in Erscheinung. Hart geht in seinen Anschauungen so weit, dass er den Satz ausspricht: „Der Thorax phthisicus ist als Krankheitsanlage mit auf die Welt gebracht[1])."

Wenn wir uns mit den beiden ersten Anomalien, der Kürze und frühzeitigen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels beschäftigen, so muss besonders bei den Untersuchungen Freunds, aber auch denen Harts auffallen, dass der Knorpel der ersten Rippe als ein selbständiges, einheitliches Gebilde aufgefasst wird und von einer Knorpelverkürzung als primärer Anomalie gesprochen wird. Denn der Rippenknorpel gehört innig mit der Rippe zusammen und ebenso mit dem Sternum, welches ja erst durch Vereinigung der beiderseitigen Knorpelrippen als knorpelige Sternalleiste entsteht. Das Längenwachstum der Rippen geht vom Knorpel aus, vollzieht sich an der Knorpelknochengrenze. Ein kurzer Knorpel braucht deshalb an und für sich noch keine Anomalie zu bedeuten, sondern zeigt unter Umständen nur an, dass viel Knorpelsubstanz für das Wachstum der knöchernen Rippe verbraucht ist. Grösseren Wert könnte man versucht sein, Messungen des ganzen ersten Rippenringes beizulegen. Derartige Messungen sind bisher aber nur in einer geringen Anzahl von Hart und Harrass ausgeführt. Es geschah dies in erster Linie, um eine Asymmetrie in der Länge der beiden Seiten des ersten Rippenringes festzustellen, nicht um damit eine totale Verkürzung des ganzen Rippenringes zu beweisen. Ein solcher Beweis dürfte auch schwer zu führen sein, da man nicht einmal bei

1) Auf die spätere Arbeit von Hart und Harras, in denen die Hartschen Anschauungen etwas modifiziert sind, wird weiter unten eingegangen werden.



Zugrundelegung der Körperlängenmasse sichere Durchschnittswerte erhalten würde. Es kommt weiter hinzu, dass es ausserordentlich schwer ist, sich ein richtiges Bild über die Länge des ersten Rippenknorpels zu machen. Abgesehen von den individuellen Unterschieden, Berücksichtigung der Körpergrösse, des kräftigen oder grazilen Knochenbaues, der Geschlechtsunterschiede, ist es von grosser Bedeutung, dass der erste Rippenknorpel nicht wie die übrigen Rippenknorpel eine drehrunde, mehr oder minder stabförmige Gestalt besitzt, sondern sich in einer Form präsentiert, wie es beistehende Skizze (Fig. 1) zeigt. Freund und Hart haben diese Schwierigkeit der Längenbestimmung auch betont. „Oftmals sind infolge der partiellen scheidenförmigen oder auch vorgeschrittenen zentralen Verknöcherung die Knorpelknochengrenzen nur ungenau zu bestimmen, da ferner der Knorpel sich in eine becherförmige Vertiefung des Rippenknochens



Knorpel der 1. Rippe rechts, von vorne gesehen.

Fig. 1.

einsenkt, erscheint er äusserlich kürzer als auf dem Längsschnitt, endlich hindert auch sein mehr oder weniger gebogener Verlauf eine genaue Messung.“ Freund und Hart empfehlen deshalb, die Rippen mit dem Brustbein herauszunehmen und an einem der Oberfläche des Sternums parallel verlaufenden Sägeschnitt die Länge der Rippenknorpel so zu messen, dass man die Entfernung beider Mitten der Knorpelknochengrenzen feststellt. — Ich habe die Methode von Freund und Hart in allen Fällen genau befolgt, kann mich aber mit dem Resultat nicht zufrieden erklären. Es gibt Knorpel, die am oberen Rande z. B. 2,5 cm, am unteren 4,5 cm, andere, die oben und unten eine Länge von 3,4 cm messen, in beiden Fällen würde man ungefähr zu dem gleichen Mittelwerte von 3,5 cm gelangen, obwohl zwischen beiden in der Gestalt grosse Unterschiede bestehen. In anderen Fällen zeigten sich die seitlichen Vorsprünge des Sternums so stark entwickelt, dass sie, ohne dass man von einer eigentlichen Verknöcherung sprechen kann, nur 1 cm von der Knorpelknochengrenze der Rippe entfernt sind. Dabei misst in einem solchen Fall der

Knorpel an der unteren Rippe 3,5 cm, an dem oberen Rande 2 cm. Nicht recht verständlich ist es mir, wie es Hart möglich gewesen ist, in allen seinen 400 Fällen, unter denen sich doch zahlreiche mit totaler Verknöcherung der Rippenknorpel finden, die Länge des ersten Rippenknorpels zu bestimmen, so z. B. in seiner Figur 21, totale Verknöcherung der beiden ersten Rippenknorpel mit Gelenkbildung, wo er die Länge zu 3,5 cm angibt, auf der Röntgenphotographie aber weder die Grenze des Knorpels nach dem Sternum, noch nach den Rippen zu erkennen ist. Ich selbst habe wenigstens bei meinen Untersuchungen sehr häufig „Knorpellänge nicht zu bestimmen" (da Knorpel verknöchert) in die Tabelle eintragen müssen. Dasselbe gilt von den Untersuchungen Jungmanns, der auch in allen Fällen von Verknöcherung die Länge des Rippenknorpels bestimmen kann. Dabei ist sich Jungmann auch der Schwierigkeit der Messungen bewusst, wenn er schreibt: „In vielen Fällen besteht ein Längenunterschied zwischen dem oberen und unteren Rande, der zwar bei der angewandten Bestimmung nicht zum Ausdruck kommt. Es rührt dies daher, dass die sternale Insertionslinie oft bis an das untere Ende des Manubrium sterni herunterreicht. In einem Falle hat der Knorpel fast ganz die Gestalt eines Dreieckes, dessen Spitze an der Manubrium-Korpusgrenze liegt. Der obere Rand ist hier nur 0,5 cm lang, während der untere 3,7 cm misst. Die erste Rippe ist dann meist sehr flach und gegen die Horizontale mehr geneigt als in der Norm."

Völlig unmöglich erscheint mir eine Messung des ersten Rippenknorpels bei Kindern, besonders in den ersten Lebensjahren, da ja hier der Rippenknorpel völlig unvermittelt in das knorpelige Sternum übergeht und eine Längenbestimmung deshalb unmöglich ist (s. Fig. 2 Taf. IV). Es ist mir deshalb nicht ganz klar, wie es Freund gelungen sein soll, die Entwickelungshemmung des Knorpels bis in die „kindliche, ja selbst fötale Epoche hinein zurückzuverfolgen". Auch die von Mendelsohn angegebenen Masse, die alle Kinder in den ersten Lebensmonaten betrafen, sind meines Erachtens für die Beurteilung einer Entwickelungsstörung unbrauchbar. Hart hat diesen Punkt wohl auch richtig erkannt, da er sich vorsichtigerweise jeden Urteils über die Knorpellänge im kindlichen Alter enthält. —

Um mir selbst an dem mir zur Verfügung stehenden Material eine Ansicht über die Länge des ersten Rippenknorpels zu bilden, habe ich genau nach den Vorschriften von Freund und Hart den Sägeschnitt angelegt, nun nicht aber die mittlere Länge des Rippenknorpels, sondern die grösste und kleinste Länge gemessen und hieraus den Durchschnitt als „wahre Rippenknorpellänge" angenommen. Berechnet man dann den



Durchschnitt aller Fälle mit Ausnahme der Tuberkulose, so bekommt man eine durchschnittliche Länge des ersten Rippenknorpels von 3,7 cm bei Männern und 2,8 cm bei Frauen. Die entsprechenden Zahlen lauten bei Freund 3,8 und 3,1, bei Hart 3,6 und 3,2 cm. Bei meinen sämtlichen Fällen mit progressiver Tuberkulose ergab sich dann ein Durchschnitt für Männer von 3,5, für Frauen von 2,9 cm, also so minimale Unterschiede gegenüber der Norm, dass sie kaum in Betracht kommen können. Ich möchte diese Zahlen nun nicht als Norm aufstellen, sondern mich dahin aussprechen, dass das Verhalten der Länge des ersten Rippenknorpels ein so wechselndes ist, dass die Messung eine so schwierige ist, dass es gewagt erscheint, bestimmte Schlüsse nach der Richtung etwa abzuleiten, dass sich bei Tuberkulose ein besonders kurzer erster Rippenknorpel findet. Die Befunde Jungmanns scheinen mir ebenfalls nicht geeignet zu sein, um hieraus bindende Schlüsse zu ziehen. Wenn er bei 7 Fällen mit „verkürzten“ Rippenknorpeln 4mal floride Phthise fand, so kann ich darin keinen Beweis erblicken, dass ein kurzer erster Rippenknorpel einen disponierenden Faktor für die Entstehung der tuberkulösen Phthise abgibt. Wie wir weiter unten zeigen werden, bestehen auch keine sicheren Beziehungen zwischen Knorpellänge und Aperturgestalt.

Betreffs des zweiten Punktes, der Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, sind nun die Untersuchungen Sumitas von besonderer Wichtigkeit. Mir selbst war es aufgefallen, dass die Knorpelknochengrenze der Rippe bei jugendlichen Individuen stets eine gerade Ebene bildet (s. Fig. 3 Taf. IV), während sie sich bei älteren in der Gestalt eines Halbellipsoids darstellt, derart, dass der Rippenknorpel in einer glockenförmigen Ausbuchtung des Rippenknochens zu liegen scheint. Auf einem Durchschnitt der Knorpelknochengrenze bekommt man dann ein Bild, wie es die beigegebene Figur zeigt (Fig. 4 Taf. IV). Die mikroskopische Untersuchung lehrte mich, dass dann, wenn dieses Bild vorliegt, das Knorpelknochenwachstum abgeschlossen ist und dass man dies ähnlich wie beim Gelenkknorpel daran erkennen kann, dass sich zwischen Knorpel und Knochen ein knöcherner Grenzbalken einschiebt, so dass an keiner Stelle mehr Mark den Knorpel berührt. Ich nahm an, dass es gestattet sein könnte, allein aus dieser makroskopischen Feststellung („glatte“ oder „gebogene“ Linie) den Schluss auf noch wachsende resp. im Wachstum abgeschlossene Rippenknorpelknochengrenze zu ziehen. In der sogenannten scheidenförmigen Verknöcherung erblickte ich die Steigerung eines physiologischen Vorganges, wie er sich in Fig. 4 Taf. IV präsentiert. Es ist leicht zu verstehen, dass bei weiterem Vorrücken der peripheren Knochenzapfen bei a und b (Fig. 4 Taf. IV) eine Knochenscheide um den Knorpel gebildet wird. Von

diesen Vermutungen und Beobachtungen ging Sumitas Arbeit aus. Durch eingehende mikroskopische Untersuchungen konnte er deren Richtigkeit nachweisen. Wegen der histologischen Einzelheiten verweise ich auf die ausführliche Arbeit Sumitas. Ich möchte hier nur darauf hinweisen, dass es Sumita gelungen ist zu erhärten, wie individuell wechselnd sich das Längenwachstum der Rippe an der Knorpelknochengrenze abspielt, dass man noch bis zur Mitte des dritten Dezenniums ein vorhandenes Längenwachstum an den Rippen nachweisen kann. Was aber besonders für unsere Untersuchungen wertvoll ist, das ist die Feststellung, dass normalerweise die erste Rippe gegenüber allen anderen Rippen am ungünstigsten dasteht. Ihr Wachstum ist schon vom frühen Lebensalter an gering und hört auch am frühesten auf. So werden sich auch senile und pathologische Veränderungen am ehesten an ihr entwickeln können. Die erste Rippe ist durch den Schultergürtel stark eingeengt, sie zeigt die geringsten Exkursionen bei nicht forcierter Atmung. Deshalb empfängt sie auch die geringsten funktionellen Wachstumsreize, ihr Längenwachstum kommt früh zum Stillstand. Da wir nun eine von oben nach unten zunehmende Schnelligkeit im Längenwachstum der Rippen haben, beobachten wir auch umgekehrt eine im allgemeinen von oben nach unten zu abnehmende Häufigkeit im Auftreten degenerativer Knorpelveränderungen und Knorpelverknöcherung. Die erste Rippe steht in bezug auf Verknöcherung am schlechtesten da, weil sie nach Sumita 1. ein sehr langsames und früh Halt machendes Wachstum zeigt, 2. einen besonders kurzen und dicken Knorpel hat und 3. die Verknöcherung auch von seiten des Sternums aus erfolgen kann, da hier einem Einwachsen von Knochengewebe nicht von seiten eines Gelenkes Halt geboten wird. Sumita hat auch gezeigt, dass die sogenannte scheidenförmige Verknöcherung des Rippenknorpels nichts anderes ist als ein abnormes Fortschreiten der Ossifikation an der Knorpelrandpartie.

Was nun mein eigenes Beobachtungsmaterial über die Verknöcherung der ersten Rippe betrifft, so konnte ich konstatieren, dass entsprechend der üblichen Annahme die erste Rippe vor allen anderen Rippen frühzeitiger Verknöcherung anheimfällt. Von 67 über 40 Jahre alten Personen zeigte bei 58 die erste Rippe mehr oder weniger deutliche Zeichen der Verknöcherung, also in ungefähr 87 % erweisen sich die ersten Rippen bei über 40 Jahre alten Personen verändert. Unverändert fand ich sie nur in 9 Fällen, es war dies ein 42-, 47- und 49jähriger Mann und eine 43-, 48-, 65-, 74-, 82-, 85jährige Frau. Vor dem 41. Lebensjahr fand ich in 14 Fällen die erste Rippe mehr oder weniger verknöchert, darunter in 6 Fällen



von Phthisis pulmonum (27-, 29-, 29-, 34jähriger Mann, 25-, 33jährige Frau). Die übrigen 8 Fälle betrafen Männer von 24, 28, 31 und 40 Jahren und Frauen von 20, 40, 24 und 39 Jahren. Nach diesem Befunde ist man wohl zu dem Schlusse berechtigt, dass die Verknöcherung der ersten Rippe bei Tuberkulose etwas frühzeitiger eintritt als bei Nichttuberkulösen. Dass aber die Verknöcherung der ersten Rippe für die Entstehung der Lungenschwindsucht eine Rolle spielt, dagegen lassen sich wichtige Gründe aus meinem Material anführen. Denn von 32 genau untersuchten Phthisikerleichen fand ich nur bei 14 die ersten Rippenknorpel verknöchert, während sie in 18 Fällen vollkommen tadellos elastisch waren. Zu den 14 Phthisikern mit verknöcherten Rippen gehörten ausserdem nur die oben erwähnten 6, welche unter 40 Jahre alt waren. — Als Modus der Verknöcherung ist am häufigsten die mehr oder weniger ausgeprägte „schalenförmige Verknöcherung" und ich möchte Sumita darin vollkommen beistimmen, dass wir hierin in der Mehrzahl der Fälle eine Steigerung eines physiologischen Vorganges erblicken müssen. Nicht ganz richtig sind indes die Ausführungen Sumitas, wenn er das Vorkommen isolierter, vom Perichondrium ausgehender Verknöcherungen leugnet. Ein Blick auf die der Hartschen Arbeit beigegebenen Röntgenphotographien hätte ihn eines besseren belehren können (z. B. Fig. 12 der Hartschen Arbeit). Unter den von mir gesammelten und konservierten oberen Thoraxaperturen finden sich mehrere, an denen man eine förmliche Auflagerung von isolierten Knochenplatten auf den Rippenknorpel am mazerierten Trockenpräparat sehr schön erkennen kann (Fig. 5 Taf. IV). Diese isolierten Knochenplatten bilden sich hauptsächlich an den Stellen der Muskel und Bandansätze, vor allem an der Vorderseite, wo mächtige Bandmassen vom sternalen Ende der Klavikula zur oberen und vorderen Seite bis zum unteren Rande fast auf der ganzen Länge des Rippenknorpels hinüberziehen. Gerade an dieser Stelle kann es besonders leicht zur Verknöcherung unabhängig vom Sternum und knöchernen Teil der Klavikula kommen. Während diese seltene periphere Verknöcherung wohl nur an der ersten Rippe vorkommt und durch die feste Fixation des ersten Rippenknorpels mit der Klavikula und der Insertion so vieler Muskeln und Bänder bedingt ist, ist die sogenannte schalenförmige Verknöcherung in keiner Weise für den ersten Rippenknorpel etwas Eigentümliches. Sie kommt, wenn auch seltener, an anderen Rippen vor. Zum Beweise bringe ich hier eine Abbildung (Fig. 6 Taf. IV) einer derartigen scheidenförmigen Verknöcherung von der 4. Rippe. Man sieht auf dem Durchschnitt, wie hier der Rippenknorpel von einer vollkommeuen knöchernen Scheide umgeben ist, die von dem knöchernen Teil der Rippe ausgeht und erst am



Sternokostalgelenk Halt macht. Das Gelenk selbst zeigt keine wesentlichen Veränderungen, der Gelenkknorpel war noch ganz gut erhalten. Es stammt diese Rippe von einem 71 jährigen Schuhmacher, der einem Rektumkarzinom erlag, die Lunge zeigte ausser Emphysem keine Besonderheiten. Sämtliche Rippen wiesen eine derartige scheidenförmige Verknöcherung auf. Das Vorkommen dieser scheidenförmigen Verknöcherung auch an anderen Rippen hat übrigens Hart in einer späteren Arbeit in den Ergebnissen der Pathologie erwähnt, führt es aber genau so wie an der ersten Rippe auf eine Perichondritis ossificans zurück, ohne dafür Beweise zu bringen, während Sumita, dem ich mich nach dieser Richtung voll anschliesse, der Beweis gelungen ist, dass es sich um ein Hereinwachsen von Knochen von der knöchernen Rippe her handelt.. Eine Perichondritis ossificans kommt sicher an der ersten Rippe vor. Sie führt aber im allgemeinen zu anderen Bildern, zu einer Verdickung des ganzen Rippenknorpels und eigentümlichen höckerigen Auswüchsen (Fig. 5 Taf. IV).

Wie wir oben gesehen haben, konnte ich an dem mir zur Verfügung stehenden Material nur in einem kleinen Teil der Phthisikerleichen eine Verknöcherung des ersten Rippenknorpels feststellen. Es war nun recht interessant, das Hartsche Material zu vergleichen. Zieht man sich aus seinen sorgfältigen Tabellen die Daten aus, so erhält man folgendes Resultat. Im ganzen wurden 105 Fälle von Tuberculosis pulmonum untersucht. In bei weitem mehr als der Hälfte der Fälle, ich zähle 62, waren die Knorpel „elastisch“, also ohne Veränderungen, in den übrigen 43 mehr oder weniger verknöchert. Unter den Phthisikern mit elastischen Knorpeln waren sogar 8, die das 40. Lebensjahr überschritten hatten, also in einem Alter standen, das überhaupt schon für die scheidenförmige Verknöcherung der ersten Rippe disponiert ist. Von den 43 Phthisikern, die mehr oder weniger verknöcherte Rippen hatten, hatten 27 das 40. Lebensjahr überschritten. Es bleiben also nur 16 Fälle von 105 Fällen von Lungentuberkulose übrig, in denen man von einer frühzeitigen Verknöcherung der ersten Rippe sprechen kann, es ist das jedenfalls nur ein geringer Prozentsatz. Meiner Meinung nach ist es ein Fehlschluss, wie es so häufig geschieht, in einer frühzeitigen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels ein disponierendes Moment für die Entwickelung einer Lungentuberkulose zu erblicken, sie als eine „primäre“ Anomalie zu bezeichnen.

Meiner Ansicht nach kann die sich bei einigen Fällen findende frühzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels bei Tuberkulose nur als sekundäre Anomalie aufgefasst werden. Je mehr ich diesem Punkt meine Aufmerksamkeit schenkte, um so sicherer habe ich mich



davon überzeugen können, dass in allen den Fällen, wo die Tuberkulose langsam verläuft, sich über Jahre hingezogen hat, wo wir dementsprechend meist sehr feste Verwachsungen der Lungenspitzen finden, wir dieser Verknöcherung des ersten Rippenknorpels begegnen, sie indes bei den rasch verlaufenden Phthisen, insbesondere der jugendlichen Personen, völlig vermissen. Deshalb werden wir die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels besonders bei den älteren Phthisikern finden, da es sich bei diesen meist um chronische Tuberkulosen handelt und ausserdem das höhere Alter an und für sich schon zu einer Verknöcherung des ersten Rippenknorpels disponiert ist. Auch Grau scheint ähnliche Ansicht zu haben, wenn er schreibt: „Geringe Verknöcherung findet sich bei vielen Tuberkulösen, stärkere Einscheidung, die im Röntgenbilde die bekannten zierlichen Bilder gibt, mit einer gewissen Bevorzugung bei gutartigen Tuberkulosen oder solchen, die längst zum Stillstand gekommen sind." Die Schwächung des ganzen Körpers und die dadurch hervorgerufene Ernährungsstörung aller Gewebe, der hiermit zusammenhängende frühzeitige Wachstumsabschluss an der Knorpelknochengrenze, der sich an der ersten Rippe wie auch physiologisch zuerst geltend macht, und schliesslich die durch die Ruhigstellung der oberen Thoraxpartie hervorgerufene Abnahme der funktionellen Wachstumsreize, bedingen die prämature Seneszenz des ersten Rippenknorpels und seine Verknöcherung. Die Ruhigstellung des ersten Rippenringes kann die Folge der Tuberkulose sein, kann aber auch schon vorher durch unzweckmässige Haltung und dadurch hervorgerufene flache Atmung eintreten.

Es taucht nun unwillkürlich die Frage auf, ob wir es denn auch sonst sehen, dass infolge Ruhigstellung von Rippen eine frühzeitige Verknöcherung eintritt. . Hierfür kann ich mehrere wichtige Beispiele anführen. — Sumita hat schon darauf hingewiesen, dass man bei Frauen besonders die unteren wahren Rippenknorpeln vor den anderen der Verknöcherung anheimfallen sieht, und hat das mit den verschiedenen Atemtypen bei beiden Geschlechtern in Beziehung gebracht. Bei Frauen, bei denen die Zwerchfellatmung nicht so zum Ausdruck kommt, erfahren nach ihm auch die unteren Rippen geringe funktionelle Wachstumsreize, so dass es gegenüber den oberen Rippen hier leichter zur Verknöcherung der Knorpel kommt. Ich habe in verschiedenen Fällen dies auch beobachten können, besonders aber beim Schnürthorax des öfteren festgestellt, wie die im Bereich der Schnürung gelegenen Rippen in ihren Knorpeln einer frühzeitigen Verknöcherung anheimfallen. Beim ausgesprochenen Schnürleib älterer Frauen, bei denen man noch am häufigsten Schnürthorax findet, kann man das leicht feststellen. Einen besonders einwandsfreien Fall



dieser Art beobachtete ich bei einer 40jährigen Frau, die einer Hirnhämorrhagie erlag. Sie zeigte einen deutlichen Schnürthorax. Verknöchert waren die 5.—7. Rippe rechts und die 7.—9. Rippe links, alle anderen Rippenknorpel waren noch gut schneidbar. Dasselbe fand ich bei einer 42jährigen Frau, die einer Mitralstenose erlag. Ausser der ersten Rippe war hier nur beiderseits die 7.—9. Rippe verknöchert, auch hier bestand deutlicher Schnürthorax. Ich nehme an, dass infolge der Schnürung die Rippen ruhig gestellt werden, das Wachstum hier früher abgeschlossen wird und die Folge die Verknöcherung der Knorpel ist. Ähnliche lokalisierte Verknöcherung kann man auffinden, wenn sehr starke pleuritische Verwachsungen vorhanden sind. Als Beispiele mögen folgende Fälle dienen:

1. 24jähriger Mann, gestorben an Knochentuberkulose. In den Spitzen alte abgelaufene Tuberkulose, beide Lungen stark verwachsen, besonders in den Unterlappen, erste Rippenknorpel beiderseits elastisch, 4., 5., 6. Rippenknorpel rechts und 5. und 6. Rippenknorpel links stark verknöchert, teilweise zentral, teilweise in Form der scheidenförmigen Verknöcherung.

2. 28jähriger Mann, gestorben an Bronchiektasen und Bronchitis, beide Unterlappen stark verwachsen, besonders vorn, 1. Rippe verknöchert, sonst nur die unteren im Bereich der Verwachsung.

3. 27jähriger Dreher, gestorben an Diabetes, starke Lungenverwachsungen nur in den Unterlappen. Alle Rippen gut schneidbar, auch die erste mit Ausnahme der unteren im Bereich der Verwachsungen gelegenen, diese deutlich verknöchert.

Derartige Beispiele liessen sich noch beliebig vermehren. Sie zeigen, dass durch Ruhigstellung der Lungen in den entsprechenden Rippenknorpeln Disposition zur Verknöcherung gegeben wird. Selbstverständlich gehört hierzu eine gewisse Zeit. Kurz dauernde Ruhigstellung löst derartige Veränderungen nicht aus. Ich bin der Ansicht, dass häufig auch die schalenförmige Verknöcherung, die man entweder beim substantiellen oder auch Altersemphysem findet, eine Folge des Emphysems, nicht umgekehrt ist. Denn auch hier sind die funktionellen Reize Dehnung und Spannung, Torsion usw., die die Rippenknorpel erfahren, gegenüber denen im normalen Zustande der Lungen stark verringert. Am ehesten kann man Verknöcherung der Rippenknorpel erwarten, wenn sich mit dem Emphysem ausgedehnte Lungenverwachsungen kombinieren.

Ich möchte auf die Genese des Emphysems hier nicht näher eingehen. Zur Erweiterung des Thorax spielen Kyphosen der Wirbelsäule, wie Löschke das kürzlich näher ausgeführt hat, meiner Meinung nach eine wichtige Rolle.

Dass auch mannigfache andere Momente eine Verknöcherung der Rippen herbeiführen können, mag nur kurz betont werden, so sei auf die Beobachtung von Wiesner hingewiesen, die Sumita erwähnt, der bei Individuen, die längere Zeit den Röntgenstrahlen ausgesetzt waren, frühzeitige Verknöcherung fast aller Rippenknorpel konstatieren konnte.

Wir kommen nun zu dem dritten Punkte, auf dem sich die Hartsche Theorie aufbaut, nämlich der Umänderung der normalen querovalen Apertur in eine mehr gradovale, wodurch eine hochgradige allgemeine und speziell für die seitlichen Ausbuchtungen in Betracht kommende Raumbeeinträchtigung der oberen Apertur entsteht. Es handelt sich dabei nach Hart um einen angeborenen Zustand, der zunächst noch latent ist, aber erst später nach Jahr und Tag in Erscheinung tritt, Es soll diese Aperturform ein Stehenbleiben auf einer phylogenetisch tieferstehenden Stufe sein, der Aperturform der niederen Säugetiere. Auch neuerdings haben Hart und Harras wieder darauf hingewiesen, indem sie schreiben: „Jedenfalls müssen wir daran festhalten, dass der alte Freundsche Begriff der Stenose der oberen Thoraxapertur eine Umprägung dahin zu erfahren hat, dass nicht sowohl die allgemeine Raumbeengung als vor allem die Formveränderung der Apertur, welche zu einer Beeinträchtigung derjenigen paravertebralen Bezirke führt, in welchen sich die Lungenspitzen entfalten und bewegen, das Charakteristische und für die Entstehung der tuberkulösen Erkrankung der Lungenspitzen Massgebende ist.“

Betreffs der Häufigkeit, in der man bei Phthisis pulmonum eine mehr gradovale Apertur auffindet, vermisst man in der grossen Arbeit von Hart sichere zahlenmässige Angaben. Jedoch kann man sich aus den genauen Zahlen seiner Tabelle diese selbst zusammenstellen, wenn man sich nur darüber klar wird, wann man eine Apertur als gradovale bezeichnen soll. Nach meinen Beobachtungen wird man dies dann tun können, wenn der Unterschied zwischen dem sternovertebralen und queren Durchmesser weniger als 5 cm beträgt. Legt man dieses Mass zugrunde, so zähle ich unter den 105 bei Hart mit Tbc. pulmonum bezeichneten Fällen 53 mit mehr oder weniger gradovaler Apertur, 52 mit normaler querovaler Apertur, das heisst ungefähr die Hälfte aller an Phthisis pulmonum zugrunde Gehenden besitzen eine vollkommene normale Aperturform. Berücksichtigen wir nur die jungen Phthisiker, das heisst die unter 40 Jahre alten es sind das 69 Fälle, so zähle ich 32 mit, 37 ohne Aperturanomalien, das heisst bei den jüngeren Phthisikern zeigt mehr als die Hälfte

normale obere Thoraxaperturnormen. Wie steht es nun mit den anderen Fällen des Hartschen Sektionsmateriales? Unter den 295 übrigen Fällen, die an den verschiedensten Krankheiten zugrunde gingen, zeigen 102 mehr oder weniger gradovale Aperturen, mit anderen Worten, nur zwei Drittel aller übrigen Fälle haben völlig normal geformte, querovale Aperturen. Unter den Fällen mit abnorm gebauten Aperturen findet sich eine grosse Reihe, bei denen die Lungen völlig frei sind. Unter den Fällen ohne Tuberkulose finden sich auch sehr hochgradige gradovale Aperturen mit Differenzen von 4,4 3,7 2,2 3,4 3,6 3,1 2,9 3,7 3,5. (Es sind das die Fälle Nr. 152, 168, 180, 217, 227, 240, 241, 243, 328 der Hartschen Tabellen.) Diese statistische Berechnung ist selbstverständlich nur eine approximative. da immer einige Fälle vorhanden sind, bei denen man schwanken kann, ob sie in eine oder die andere Gruppe einzuordnen sind, und es könnte leicht jemanden zu etwas anderen Zahlen gelangen, aber im grossen ganzen mögen die eben angegebenen Zahlen doch stimmen. Ich glaube, dass man daraus ersehen kann, dass man an den an Lungenschwindsucht Gestorbenen etwas häufiger gradovale Aperturen findet, dass man dieser Aperturform eine ausschlaggebende Rolle für die Entstehung der Lungentuberkulose nicht beimessen kann.

Unter meinem eigenen Material, das 32 Phthisen betrifft, finde ich nur in 4 Fällen eine gradovale Apertur mit Differenzen von 3,0 4,0 4,2 und 4,5. Unter meinen anderen 68 Fällen finde ich 10 mit ähnlichen Differenzen, immer abgesehen von den Kindern. Ich kann hieraus schliessen, dass am Braunschweiger Sektionsmaterial sowohl wie an den Braunschweiger Phthisikerleichen die normalen querovalen Aperturen in der grossen Mehrzahl vorkommen, gradovale Aperturen zu den Seltenheiten gerechnet werden müssen. Es bestehen also beträchtliche Unterschiede zwischen dem Material Harts und meinem.

Wie erklärt sich nun Hart die Entstehung der gradovalen Apertur. Er schreibt zu diesem Punkte: „Das Wesen der primären Stenose der oberen Thoraxapertur besteht demnach darin, dass eine primäre Entwickelungshemmung der ersten Rippenknorpel oder aber der ersten Rippen selbst oder auch beider zusammen die Ursache ist, das die Apertur mehr und mehr aus der querovalen in eine gradovale Form übergeht“. Gemäss seinen näheren Ausführungen legt er den grössten Wert auf die Entwickelungshemmung des Knorpels, der sich ihm in einer Verkürzung des Knorpels darstellt. „Der Zug des verkürzten Knorpels“ soll der Rippe den steil nach vorn gerichteten Verlauf verleihen. In zweiter Linie kommt nach Hart

auch ein rudimentäre Entwickelung der ersten Rippe in Frage, schliesslich auch eine Kombination beider. Die Veränderungen sollen angeboren sein.

Es ist gegenüber dieser Auffassung darauf hinzuweisen, dass es nicht richtig ist, wenn man den Rippenknorpel als ein selbständiges Umgrenzungsstück der Apertur auffasst, ihn trennt von dem knöchernen Teil der Rippe. Sie beide gehören innig zusammen. Es ist auch durch nichts bewiesen, dass ein kurzer Rippenknorpel eine rudimentäre Form oder ein Zurückbleiben in der Entwickelung bedeutet. Es ist ebensogut denkbar, dass ein kurzer Knorpel einen stärkeren Aufbrauch von Knorpelsubstanz, also ein schnelleres Längenwachstum der Rippe anzeigt, ähnlich wie eine schmale Epiphysenfuge an den Röhrenknochen auf ein rasches bald zu Ende gehendes Wachstum hindeutet. So findet sich denn auch keine Gesetzmässigkeit etwa in der Hinsicht, dass man bei kurzen Knorpeln eine mehr gradovale Apertur, bei langen eine mehr querovale finden müsste. Das geht auch aus Harts Angaben hervor, er erwähnt ja selbst solche gradovalen Aperturen mit schönen langen Rippenknorpeln und umgekehrt kurze Rippenknorpel ohne jede Aperturänderung. Der Widerspruch der zwischen den Freundschen und Hartschen Anschauungen besteht, erklärt sich ja auch am besten daraus, dass eine Gesetzmässigkeit nicht besteht. Freund schreibt: „Die Gestalt der oberen Apertur wird bei dieser Anomalie (nämlich einem zu kurzen Knorpel) in den meisten Fällen eine quer längliche, vorn platt gedrückte.“ Und nach Hart „verliert die Apertur mehr und mehr ihre querovale Form und nähert sich einer längsovalen.“ Dass eine gradovale Form der oberen Thoraxapertur angeboren vorkommt, ja schon bei Föten beobachtet werden kann, habe ich bei meinen Untersuchungen nicht feststellen können. Es mag wohl zugegeben werden, dass der dorsoventrale Durchmesser der oberen Thoraxapertur bei den Säuglingen verhältnismässig etwas grösser ist als bei älteren Kindern, noch mehr gilt dies aber für die anderen Rippen. Der Hauptunterschied zwischen der oberen Thoraxapertur des Säuglings und des älteren Kindes liegt aber weniger in der Form als in der Neigung der Apertur zur Horizontalen. Bei den Säuglingen steht die obere Thoraxapertur fast horizontal. „Das Jugulum befindet sich nach den Untersuchungen Mehnerts beim Neugeborenen in der Höhe des 7. Halswirbels bis 1. Brustwirbels, mit zunehmendem Alter sinkt gleichzeitig mit dem Altersdeszensus des Thorax und der Brustorgane auch das Jugulum mehr nach unten und kommt in die Höhe des 3. Brustwirbels zu liegen, die nach Gregor oft bereits im 5.—7. Jahre erreicht wird.“ Durch die eintretende Neigung der Rippen wird



dann auch die Abnahme des dorsoventralen Durchmessers des Thorax (nicht immer der Apertur), die im Kindesalter eintritt, hervorgerufen. Schon dass wir bei der längsovalen Apertur Harts eine besonders starke Neigung zur Horizontalen haben, zeigt den gewaltigen Unterschied zwischen dieser oberen Brustapertur und der der Säuglinge an und die Unmöglichkeit, beide in Parallele zu setzen. Es fehlt auch in der Hartschen Arbeit vollkommen der Beweis dafür, dass erstens Föten und Neugeborene eine ausgesprochene längsovale Apertur besitzen und zweitens die längsovale Apertur, die man machmal bei Tuberkulösen findet, ererbt und angeboren ist. Es fehlt auch dafür der Beweis, dass die gradovale Apertur phylogenetisch tiefer stehend ist. Man könnte sie im Gegenteil auch als höherstehend ansehen, da die Neigung der Apertur gegenüber der Horizontalen eine so starke ist, während sie gerade bei den Tieren, ähnlich wie beim Säugling, fast gar keine Neigung erkennen lässt, abgesehen davon, dass man pathologische Aperturformen nicht in Beziehung zur Phylogenie bringen sollte.

Die aufrechte Körperhaltung, die Umwandlung der „Stützarme" in „Greifarme", die damit einhergehende mächtige Entwickelung der Muskulatur in dem oberen Thoraxabschnitt und des Schlüsselbeines, sie sind für die spezifische menschliche Gestaltung des Thorax von ausschlaggebender Bedeutung. Anomalien im Bereich des Schultergürtels werden auch bestimmend auf die Gestalt des oberen Brustabschnittes einwirken können. Beim Studium der Hartschen Arbeit gewinnt man den Eindruck, als wenn er die Beziehungen zwischen dem Schultergürtel und der oberen Brustapertur nicht genügend berücksichtigt hätte. Neuerdings hat Pottenger wieder den Einfluss der Hals- und Brustmuskulatur auf die Thoraxgestaltung betont. — Es bestehen einmal wichtige Beziehungen zwischen der Klavikula und dem ersten Rippenknorpel. Wie aus beistehender Abbildung (Fig. 7 Taf. IV) ersichtlich. wäre nach dieser Richtung hin einmal das Ligamentum costo-claviculare zu nennen, welches als mächtiges Band den sternalen Teil der Klavikula mit dem ersten Rippenknorpel verbindet. Weiterhin nimmt auch der erste Rippenknorpel an der Bildung der Pfanne des Sternoklavikulargelenkes teil, in vielen Fällen geht der Gelenkknorpel unmittelbar in den Knorpel der ersten Rippe über, ohne dass man sagen kann, wo der eine aufhört, der andere anfängt. Man kann nun in einem grossen Teil der Fälle beobachten, dass der Knorpel der ersten Rippe keinen Anteil an der Bildung des Gelenkes nimmt, sondern mächtige Fortsätze des Sternums zapfenartig nach beiden Seiten vorspringen und den unteren Teil der Pfanne des Sternoklavikulargelenkes stützend, bilden (Fig. 8 Taf. IV). In ausgedehnten Fällen dieser Art bekommt man





Quermasse des Sternums (Sternumbreite) von 7—8 cm, Rechnet man die hierbei meist bestehende Wölbung des Sternums hinzu, die derart sich zeigt, dass das Manubrium sterni an der Innenseite leicht konkav ist, so gelangt man zu noch grösseren Breiten. Gerade bei den mehr längsovalen Aperturen kann man dies besonders leicht beobachten, und ich möchte hier darauf hinweisen, dass sich gerade bei Vorhandensein der seitlichen Vorsprünge besonders kurze Knorpelmasse feststellen lassen. In einigen Fällen kann man dann auch sehen, wie Knochenwülste sich am vordern Ende der Gelenkpfanne gebildet haben, die ein Abgleiten der Klavikeln nach vorn verhindern würden.

Durch diese innigen Beziehungen zwischen Klavikula und dem ersten Rippenring erklärt es sich denn auch, dass jede etwas stärkere Bewegung der Klavikula sich auf den ersten Rippenring überträgt, wie man leicht erkennen kann, wenn man nach Abpräparieren der Weichteile an der Leiche den Arm im Schultergelenk kräftig bewegt. Gewisse Beziehungen zwischen der oberen Thoraxapertur und den Klavikeln werden auch sowohl bei Freund wie bei Hart erwähnt. So schreibt Hart: „Die anstemmenden Klavikeln halten das Manubrium sterni nach unten“ und: „Freund war diese Erscheinung wohlbekannt, denn er schreibt: „Durch das starke Nachhintensinken des Manubrium werden die Sternalenden der Klavikeln nach hinten gezogen, sie verlassen zum Teil den hinteren Umfang ihrer Gelenkgruben und scheinen dem Gefühl nach auf der oberen vorderen Partie des Manubrium zu liegen.“ Es wird also damit zugegeben, dass die Klavikeln eine Änderung ihrer Lage aufweisen, aber auch das „Anstemmen“ der Klavikeln usw. wird als eine Folge der Aperturänderung aufgefasst. Ein Beweis, dass dies aber wirklich so ist, wird nicht erbracht. Man kann sich nun an der Leiche sehr leicht überzeugen, wie bestimmend die Stellung des Schultergürtels auf die Gestalt der oberen Apertur einwirkt, ja durch gewisse Manipulationen kann man bei jugendlichen Individuen mit elastischen Knorpeln sehr leicht künstlich eine längsovale Apertur und einen phthisischen Habitus erzeugen. Fasst man bei einer Leiche, bei der der Thorax, insbesondere die Gegend der Klavikeln und der ersten Rippe von den Weichteilen, abgesehen von den Bändern, freipräpariert ist, die Schultern, zieht die Schultern etwas nach oben und vorn, so wie man es beim phthisischen Habitus häufig sieht, so geht die Apertur in eine längsovale Form über, sie bekommt eine viel stärkere Neigung zur Horizontalen, das Manubrium rückt etwas nach hinten, der Angulus Ludowici tritt stärker hervor, d. h. wir erhalten eine Aperturform, wie sie Hart als charakteristisch für die Tuberkulose



beschreibt. Man braucht, um diese Aperturform zu erzeugen, keine grosse Gewalt anzuwenden, da die Kraft an einem langen Hebelarm angreift. Umgekehrt, wenn man an dem Rippenring selbst angreift und versucht, ihm die längsovale Form zu geben, so ist dies kaum möglich, da der Kraftaufwand, an dem kurzen Hebelarm angreifend, viel zu gross ist, der Schultergürtel mit den Armen bietet einen zu grossen Widerstand. Es ist nun recht interessant, dass man bei tuberkulösen Individuen, aber auch bei solchen, die keine Tuberkulose haben, sondern nur darauf verdächtig sind, meist zuerst die charakteristische Haltung beobachten kann, die etwas nach oben und vorne gerichteten Schultern, das flügelförmige Abstehen der Schulterblätter, das Anstemmen und starke Hervortreten der Klavikeln am Sternoklavikulargelenk, die meist leicht gebogene Wirbelsäule. An der leichten Biegung des Sternums, der starken Aushöhlung der Gelenkpfanne am Sternum kann man erkennen, dass es die Klavikeln sind, die gegen das Sternum vordrängen und die obere Apertur verändern.

Aus allem scheint mir mit Sicherheit hervorzugehen, dass die Veränderung der oberen Thoraxapertur die Folge einer Einwirkung des Schultergürtels ist. Die längsovale Apertur ist die Folge einer Haltungsanomalie. Die abnorme Haltung ist das Primäre, nicht die Aperturänderung. Diese besondere Haltung ist sicher die Folge einer Muskelschwäche und Muskelanspannung, häufig vergesellschaftet mit leichter Kyphose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule, teilweise ist sie bedingt durch abnorme Haltung bei der Berufsarbeit. Deshalb findet man gerade die beschriebene Haltung, den phthisischen Habitus, bei den Berufen, die in leicht vornüber gebeugter Haltung Arbeit verrichten. Dass eine leichte Kyphose einen gewissen Einfluss auf die Stellung der Schlüsselbeine haben kann, dass also die Subluxation der Schlüsselbeine nicht immer eine rein passive ist, wie Freund es will, geht aus einem Beispiel von Hart und Harras deutlich hervor. Sie beschreiben folgenden Fall: Apertur Taf. 18. „Sie gehört einem gesunden 12 Jahre alten Knaben mit einer deutlich wahrnehmbaren Kyphose der obersten Brustwirbelsäule an. Die Schulterblätter stehen leicht flügelförmig ab und sind mit Akromion, Humeruskopf und akromialen Schlüsselbeinende nach vorn vorgefallen, so dass die obere Brustpartie gezwungen tief liegend erscheint. . . . Wir sehen nun auf dem Röntgenogramm eine totale Subluxation der sternalen Schüsselbeinenden nach oben und vorn und können diese Erscheinung nicht anders als durch das Vorrücken der akromialen Verbindungen nach vorne und medialwärts, wie es ja bei dem runden Rücken wohl bekannt ist, erklären. Eine dorsale Krümmung der obersten Brustwirbelsäule allein kann also die Verlagerung

der sternalen Schlüsselbeinenden herbeiführen, was wir wohl berücksichtigen müssen, da eine leichte Dorsalkrümmung der Brustwirbelsäule am phthisischen Thorax eine zwar nicht allgemeine, aber sichere Erfahrungstatsache ist."

Bei Individuen mit widerstandsfähigem Knochengerüst braucht ein derartiges Anstemmen der Klavikeln infolge schlechter Haltung die Aperturform nicht zu ändern. So treffen wir ja recht häufig Subluxationen der Klavikeln an, ohne dass eine längsovale Apertur vorhanden ist. Das ist ein weiterer Beweis dafür, dass diese Subluxation nicht wie Hart und Freund es wollen, stets die Folge einer Aperturänderung, insbesondere ihrer längsovalen Umwandlung ist. Die längsovale Apertur kann also in vielen Fällen die Folge einer fehlerhaften Haltung sein. Die Aperturanomalie einzig und allein scheint mir keine so grosse disponierende Rolle für die Tuberkulose abzugeben. Erst kürzlich sezierte ich eine 27 jährige Stickerin (Nr. 88), die äusserlich einen völlig phthisischen Habitus aufwies. Sie hatte eine typische längsovale Apertur, etwas hohe nach vornüber fallende Schultern, leicht gebogene Wirbelsäule. Sie zeigte also auch auf dem Seziertische noch die Haltung, die sie im Leben bei ihrer Berufsarbeit, dem Sticken, eingenommen hatte. Sie war einem diabetischen Koma erlegen und zeigte trotzdem keine Spur von Tuberkulose, die Lungen waren völlig frei, obwohl sie für die Ansiedelung des Tuberkelbazillus durch ihren Beruf, ihre Apertur, ihren Diabetes besonders hätte disponiert sein müssen. — Weiter kommt hinzu, dass auch die Schulterblätter in einigen Fällen einen leichten Druck auf die obere Apertur ausüben können und so in einigen Fällen, besonders gilt dies für das Wachstumsalter, die seitlich zusammengedrückte Form der Apertur entsteht; doch lässt sich dieser Einfluss sehr schwer beweisen, da er erst nach Jahren wirksam wird.

Tritt nun zu der schlechten Haltung noch eine tuberkulöse Erkrankung hinzu, so wird die Haltungsanomalie noch stärker, da die oberen Lungenabschnitte infolge Verwachsung und Erkrankung noch weniger an der Atmung teilnehmen, es wird, falls die Rippenknorpel noch elastisch sind, die längsovale Form der Apertur noch zunehmen. Und so findet man denn eine längsovale Apertur hauptsächlich bei langsam verlaufenden Tuberkulosen und bei gewissen Berufen. In den beiden besonders charakteristischen Fällen, in denen ich eine typische längsovale Apertur auffand, hatte die Lungentuberkulose 5—6 Jahre gedauert, während sie in anderen Fällen nur nach höchstens 2 Jahren zum Tode führte. Jedenfalls gehört eine geraume Zeit dazu, bis sich die typische längsovale Form der Apertur ausbilden kann.



Ebenso wie wir einen phthisischen Habitus erst während der Tuberkulose entstehen sehen, so kann auch die Formveränderung der Apertur erst während der tuberkulösen Erkrankung zur Ausbildung kommen. Sie ist dann die Folge nicht einer primären, fehlerhaften Körperhaltung, sondern einer durch die Tuberkulose und die Erkrankung der oberen Lungenabschnitte bedingten. So kann also in gewissem Sinne die Thoraxanomalie Folge der Lungenschwindsucht sein. Unsere Auffassung der Aperturanomalie als einer sekundären Haltungsanomalie erklärt es auch, warum wir bei den rasch verlaufenden Phthisen, die vorher gesunde Individuen, die nicht durch den Beruf disponiert sind, betreffen, niemals eine Aperturanomalie auffinden, bei den chronischen Phthisen aber viel häufiger. Es hat mir öfter den Eindruck gemacht, als wenn die engen Aperturen eher günstig auf eine tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitzen einwirken, indem sie leichter eine Ruhigstellung dieser Teile durch starke Verwachsungen ermöglichen, während bei Leuten mit querovalen weiten Aperturen eine Tuberkulose sehr rasche Fortschritte macht. Es sind das die Fälle, wo wir die Lungen leicht auslösen können und sich auch an den Spitzen keine zu starken Verwachsungen finden. Dass eine funktionelle Ruhigstellung die narbige Einbettung der tuberkulösen Prozesse begünstigt, wissen wir aus den Untersuchungen über die Pneumothoraxtherapie. Das scheint auch aus Experimenten von Rubel hervorzugehen, der nach künstlicher Immobilisation von Rippen eine stärkere Rückbildung tuberkulöser entzündlicher Infiltrate beobachtete. Ich möche indes auf diese Versuche keinen grossen Wert legen, sie könnten vielleicht nur gegenüber den Bacmeisterschen Versuchen herangezogen werden, der durch Verengerung der oberen Thoraxapertur eine Disposition der Lungenspitzen für die Ansiedelung des Tuberkelbazillus im Tierexperiment geschaffen hat. Derartige groben Experimente können meines Erachtens nur mit aller Reserve als Beweismittel herangezogen werden.

Während Hart in seiner grossen Preisarbeit Änderung der Aperturgestalt fast allein auf angeborene Knorpelkürze zurückführte, hat er später zusammen mit Harrass einer „erworbenen, auf die Schädlichkeit äusserer Einflüsse während des Lebens zurückzuführenden phthisischen Thoraxform" grösseren Wert beigemessen. Eine solche sieht er in der durch die habituelle Skoliose hervorgerufenen „skoliotischen Aperturasymmetrie". Also auch nach Hart und Harrass wird die Form der Apertur durch die Haltung des Individuums deutlich beeinflusst, ohne dass man auf angeborene Knorpelanomalien und Entwickelungsstörungen zurückzugreifen brauchte. Zwischen dieser Auffassung von Hart, dass in vielen Fällen eine Aperturänderung



durch eine Haltungsanomalie bedingt ist, lässt sich leicht eine Brücke zu unserer Auffassung schlagen, nach der wir die Mehrzahl aller Aperturänderungen, auch die symmetrische längsovale Apertur, als Haltungsanomalie aufgefasst wissen wollen. Wie weit indess die skoliotische Aperturasymmetrie zur Tuberkulose disponiert, dafür fehlen noch zahlenmässige Beweise. Die grosse Häufigkeit leichter Skoliosen scheint eher gegen eine solche Annahme zu sprechen. Bei stärkeren Graden der Skoliose kann jedenfalls von einer Disposition zur Tuberkulose nicht die Rede sein. Ausser früheren Untersuchungen geht dies auch wieder aus einer Arbeit von Neumann hervor. Von 49 Fällen mit Kyphoskoliose waren 73,4 % tuberkulosefrei, unter allen übrigen Sektionsfällen nur 59,5 %, so dass Neumann zu dem Schlusse kommt, dass bei Kyphoskoliosen eine Tuberkulose der Lungen bedeutend seltener sich findet als bei allen Sektionen zusammengenommen. Und Pottenger sieht die schiefe Haltung des Kopfes bei Tuberkulose als Folge der tuberkulösen Erkrankung an und schliesst, dass „wenn man die Erscheinungen um die obere Thoraxapertur sorgfältig beobachtet, scheint es vollkommen klar, dass das Verhältnis zwischen diesen Abnormitäten und tuberkulöser Lungeninfektion, wie es Freund und Rothschild beobachtet und erklärt haben, tatsächlich umgekehrt werden muss, in dem Sinne nämlich, dass diese Abnormität anstatt als Ursache, vielmehr als das Resultat der Tuberkulose angesehen werden müsse". Wie man sich auch zu dieser Ansicht Pottengers stellen mag, jedenfalls kann man wohl daraus ersehen, dass betreffs der Skoliose, die man bei der Tuberkulose findet, noch sehr viele Unklarheiten bestehen.

Anhang: Über die Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel.

Ein weiterer Punkt, auf den ich noch ganz kurz eingehen möchte, betrifft die Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel. Auf diese Gelenkbildung, die nur nach teilweiser Verknöcherung des ersten Rippenknorpels eintritt, hat ja bekanntlich schon Freund hingewiesen, und er und Hart haben diese Gelenkbildung als eine Art Naturheilung gepriesen. Die Beschreibung von Freund über die Beschaffenheit der Gelenke kann ich selbst auf Grund meiner Untersuchungen nur bestätigen und auch die von Hart erwiesene Häufigkeit dieses Vorkommnisses stimmt mit meinen Befunden gut überein. Unter dem gesamten Material von 150 Fällen habe ich 22 mal eine Gelenkbildung an dem ersten Rippenknorpel konstatieren können, 8 mal einseitig und 14 mal doppelseitig, auch ich habe am häufigsten die Gelenkbildung 1 cm vom sternalen Ende der ersten Rippe entfernt aufgefunden. Während ich mich also betreffs des Tatsächlichen in voller

Übereinstimmung mit Hart und Freund befinde, kann ich mich ihrer Deutung betreffs der Beziehung dieser Gelenkbildung zur Heilung der Tuberkulose nicht anschliessen. Der Umstand, dass man Gelenkbildung an der ersten Rippe mit abgeheilter Tuberkulose im höheren Alter öfter anzutreffen pflegt, kann doch in keiner Weise als ein Beweis für einen solchen Zusammenhang angesehen werden, da man abgeheilter Tuberkulose, auch ohne dass eine Gelenkbildung an der ersten Rippe besteht, ja bei Verknöcherung der ersten Rippe recht häufig begegnet. Besonders bei dem so ausserordentlich tuberkulosereichen Material von Hart kann das nicht wundernehmen. Unter meinen 22 Fällen war sogar die Lunge in 13 Fällen frei. Der Umstand, dass man die Gelenkbildung gewöhnlich erst nach dem 30. Lebensjahre anzutreffen pflegt, spricht auch eher dafür, dass keine Beziehungen zwischen ihr und der Heilung der Tuberkulose besteht, da man letztere doch im allgemeinen in das dritte Dezennium verlegen muss. Zweimal fanden wir Gelenkbildung bei vorgeschrittener Lungentuberkulose, ein Beweis, dass ein grosser heilender Einfluss unter keinen Umständen der Gelenkbildung zuzuschreiben ist. Auch Harts Ausführungen klingen bedeutend skeptischer als die Freunds, der von einer „palliativen als auch radikal heilenden Wirkung" spricht. Es ist nur zu verwundern, dass Hart in seiner Arbeit doch noch immer von der „wunderbaren und einfachen Naturheilung" spricht.

Wie entsteht denn nun die Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel? Ich glaube, dass man auch hier grossen Wert auf die Beziehungen zwischen der Klavikula und dem ersten Rippenknorpel legen muss. Beide sind innig durch Bandmassen miteinander verbunden. Bei der Bewegung der Klavikula muss der erste Rippenknorpel einen federnden Zug aushalten, erst in zweiter Linie wirken auf ihn die auxiliaren Atemmuskeln. Bewegt man nun an einem Bänderpräparat die Klavikula stärker, so kann man erkennen, dass der erste Rippenknorpel seine stärkste Bewegung an derjenigen Stelle (1 cm vom sternalen Ende entfernt) erfährt, wo man am häufigsten eine Gelenkbildung anzutreffen pflegt. So spielt meines Erachtens für das Auftreten der Gelenkbildung am verknöcherten Rippenknorpel die Bewegung im Schultergürtel eine wichtige Rolle. Deshalb findet man Gelenkbildung an der ersten Rippe vorzugsweise bei Männern und Frauen der arbeitenden Klasse, erst in zweiter Linie kommen wohl stärkere Atembewegungen, Hustenstösse usw. in Betracht. Das häufige Vorkommen der Gelenkbildung bei Asthma, Emphysem und chronischer Bronchitis mag sich aus dieser Ursache herleiten. Wenn man überhaupt von einer Beziehung zwischen geheilter Lungentuberkulose und Gelenkbildung reden will, so würde es mir viel plausibler er-

scheinen, die Gelenkbildung als eine Folge der Heilung der Tuberkulose anzusehen, nicht umgekehrt. Nach Heilung einer Spitzenphthise wird der bisher infolge der Erkrankung geschonte und ruhig gestellte Lungenabschnitt wieder stärker von der Atmung in Anspruch genommen. Dadurch kann es leicht zum Zerbrechen des während oder wegen der Ruhigstellung starrer gewordenen ersten Rippenringes kommen.

Ich möchte meine Untersuchungen dahin zusammenfassen, dass ich

1. weder einer abnormen Kürze und frühzeitigen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, noch der Ausbildung einer längsovalen oberen Thoraxapertur eine ausschlaggebende Rolle für die Entstehung der Lungentuberkulose zuschreiben und

2. keine Beziehungen zwischen einer Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel und Heilung einer Lungentuberkulose erblicken kann.

Bemerkungen zu den Tabellen.

Die Messungen wurden wahllos dann vorgenommen, wenn es die Zeit dem Verfasser erlaubte. In der letzten Zeit wurden nur die Phthisen untersucht und in die Tabelle eingetragen. Es sind die nachfolgenden 100 Fälle nicht als eine fortlaufende Serie anzusehen, wie ja auch aus dem Sektionsdatum, welches immer angegeben ist, hervorgeht.

Bei den Aperturmassen ist neben dem graden und queren Durchmesser gleich die Differenz angegeben. Knbr. bedeutet Knorpelbreite, Stbr. Sternumbreite. Im übrigen ergeben sich die angegebenen Abkürzungen leicht aus dem Zusammenhang.



Nr.	Datum, Geschlecht, Alter, Stand, Körperlänge	Hauptkrankheit, Lungenbefund	Aperturmasse	Länge des ersten Rippenknorpels	Beschaffenheit des ersten Rippenknorpels. Bemerkungen
1.	v. D, 15. II. 12, 64 J., w.	Apoplexie r. Spitze stark verwachsen, l. geringer	10 : 4,5 / 5,5	r. 2,7—3,7 l. 2,7—4,0	beginnende leichte Verkn. unten
2.	H. S., 15. II. 12, 47 J., w., 160 cm	Mammakrebs frei	11,4 : 5,0 / 6,4	r. 3,0—5,3 l. 2,7—5,0	beginnende Verkn. unten beiderseits
3.	W., 15. II. 12, 35 J., w., 158 cm	Peritonitis frei	9 : 3,5 / 5,5	r. 2,5—3,0 l. 2,5—3,5	elastisch
4.	G., 17. II. 12, 18 J., m., 178 cm, Tischler	Sepsis frei	10,6 : 4,6 / 6,0	r. 3,2—5,0 l. 2,8—4,8	"
5.	L., 17. II. 12, 45 J., m., 177 cm, Arbeiter	Lungen- und Darmtuberkulose	10,5 : 5,5 / 5,0	r. 3,0—4,5 l. 3,0—4,5	beg. Verkn. unten, besonders links, Stbr. 5,8
6.	L., 19. II. 12, 0 J., m., 50 cm	Aspiration frei	4,4 : 2,4 / 2,0	?	elastisch
7.	R., 20. II. 12, 47 J., m., 167 cm	Emphysem r. L. verw., l. L. frei	10,0 : 5,7 / 4,3	r. 3,0—4,4 l. 3,0—4,0	r. verknöchert l. starr
8.	E. St., 20. II. 12, 5 J., w.	Miliartuberkulose	8,0 : 3,0 / 5,0	r. 2,4—3,8 l. 2,4—3,8	elastisch
9.	D. F., 20. II. 12, 56 J., w., 160 cm	Erhängen (Suicid) frei	10,0 : 3,8 / 6,2	r. 2,0—3,2 l. ?	beids. Schale, Gelenk rechts
10.	X., 21. II. 12, 50 J., m.	Pneumonie frei	9 : 3,5 / 5,5	?	beids. Verkn., starke beids. Gelenke
11.	W. H., 21. II. 12, 59 J., m.	Apoplexie, Emphysem	11,0 : 6,5 / 4,5	?	verknöcherte, gradovale Apert.
12.	N., 21. II. 12, 65 J., w., 160 cm	Peritonitis, r. Spitze alter Tbc.-Herd	9 : 4 / 5,0	r. 2,6—3,8 l. 2,6—4,0	beids. Verkn. unten
13.	B., 23. II. 12, 65 J., m., 166 cm, Arbeiter	Peritonitis, beids. Spitzennarb., r. verw	11,0 : 4,0 / 7,0	r. 3,0—4,2 l. 2,8—4,2	Scheide beids., Gelenk rechts

Nr.	Datum, Geschlecht, Alter, Stand, Körperlänge	Hauptkrankheit, Lungenbefund	Aperturmasse	Länge des ersten Rippenknorpels	Beschaffenheit des ersten Rippenknorpels. Bemerkungen
14.	B. M., 23. II. 12, 40 J., w.	Dysenterie frei	9,4 : 4,0 / 5,4	r. 3,0—3,4 l. 3,0—3,6	beginn. Verkn., beids. Knbr. 1,8
15.	G. V., 23. II. 12, 18 J., m., 162 cm, Kellner	Diphtherie frei	9,5 : 5,3 / 4,2	r. 2,6—4,0 l. 2,6—4,0	elastisch, Knbr. 1,2
16.	A., 23. II. 12, 34 J., m., 168 cm, pens. Beamter	Phthisis p., l. L schwer, r. L. leichter verändert	10,5 : 4,5 / 6,0	r. 2,7—3,4 l. 3,2—5,0	r. oben u. unten, l. nur unten verknöchert, Knbr. 1,4 cm
17.	B. G., 26. II. 12, 11 J., m., 132 cm, Schüler	Scharlach frei	9,0 : 3,0 / 6,0	r. 2,5—3,4 l. 2,7—3,4	elastisch
18.	G., 27. II. 12, 19 J., m., 172 cm, Volontär	Peritonitis frei	10,2 : 3,2 / 7,0	r. 3,0—3,9 l. 3,2—3,6	„
19.	R., 27. II. 12, 2 T., m., 50 cm	Lebensschwäche, frei	4,2 : 2,0 / 2,0	—	„
20.	H. M., 28. II. 12, 72 J., w., 150 cm	Empyem links, r. L. alte Tbc. mit Verwachsungen	10,5 : 4,0 / 6,5	nicht zu bestimmen	verknöcherte beids. Gelenke
21.	St., 28. II. 12, 62 J., m., Exekutor	Karzinom, Emphysem frei	11,5 : 4,0 / 7,5	? 3—4 cm	„
22.	P., 1. III. 12, 46 J., m., 173 cm, Bäckermeister	Leukämie frei	12,0 : 4,5 / 7,5	r. 2,8—3,0 l. 4,0—4,4	verkn. r. oben. Stbr. 6 cm
23.	B. L., 1. III. 12, 68 J., w., Witwe	Combustio, l. Spitze verwachsen	9,5 : 4,5 / 5,0	r. 2,5—2,7 l. 3,0—3,2	verkn. leicht, beids. Knbr. 1,4, Stbr. 6 cm
24.	W. F., 2. III. 12, 6 J., m., 100 cm	Empyem frei	7,0 : 2,4 / 4,6	r. 2,5—3,2 l. 2,5—3,2	elastisch
25.	A. W., 4. III. 12, 48 J., w., 162 cm, Ehefrau	Ponsblutung abgeheilte Tbc. beider Spitzen	11,0 : 3,0 / 8,0	r. 2,0—4,0 l. 2,0—3,4	elastisch Stbr. 5 cm Knbr. 2 cm

Nr.	Datum, Geschlecht, Alter, Stand, Körperlänge	Hauptkrankheit, Lungenbefund	Aperturmasse	Länge des ersten Rippenknorpels	Beschaffenheit des ersten Rippenknorpels. Bemerkungen
26.	F. J., 4. III. 12, 49 J., m., 165 cm, Fabrikaufseher	Ca. ventriculi frei	10,0 : 6,0 / 4,0	r. 3,0—4,2 l. 2,7—3,6	elastisch Knbr. 2 cm Stbr. 5 cm
27.	B., 5. III. 12, 76 J., w., 150 cm	Mitralstenose Emphysem	9,0 : 4,5 / 4,5	r. 2,0—3,2 l. 2,6—3,2	Verkn.beginnend links unten, Stbr. 5,5 cm
28.	A. N., 8. III. 12, 57 J., w., 153 cm	Combustio, starke Verwachsungen, keine Tbc.	9,5 : 5,5 / 4,6	r. 2,5—3,0 l. 2,5—3,0	beids. Schale, beids. Gelenke
29.	W. M., 9. III. 12, 53 J., m., 156 cm	Peritonitis, Ileozökaltbc. frei	10,0 : 5,0 / 5,0	r. 3,0—4,0 l. 3,0—4,0	beids. verkn. Schale
30.	H. E., 9. III. 12, 3 M., m.	Pneumonie sonst frei	5,0 : 2,0 / 3,0	—	—
31.	W. W., 9. III. 12, 54 J., m.	Lungengangrän sonst frei	10,0 : 4,5 / 5,5	r. 3,0—3,6 l. 3,0—4,0	beids. Schale, Stbr. 6 cm Knbr. 1,8 cm
32.	E. S., 9. III. 12, 34 J., w.	Phthisis p.	9,5 : 4,5 / 5,5	r. 2,6—4,0 l. 2,6—4,0	elastisch Knbr. 2 cm
33.	B., 11. III. 12, 5 J., m., 110 cm	Pyelonephritis, frei	8,0 : 3,0 / 5,0	r. 2,6—3,3 l. 2,6—3,3	elastisch
34.	W. H., 11. III. 12, 63 J., m., 166 cm, Maurer	Ca. pancreatis r. u. l. Verwachsungen, keine Tbc.	10 : 3,5 / 6,5	nicht zu bestimmen	beids. Schale, beids. Gelenke
35.	A. F., 11. III. 12, 70 J., w.	Senium, frei	9,5 : 4,5 / 5,0	r. 1,8—3,0 l. 1,8—3,0	beids. beg. Schale, Knbr. 1,2 cm
36.	H. B., 12. III. 12, 74 J, w., 149 cm	Arteriosklerose starke Verw.	9,5 : 5,0 / 4,5	r. 2,2—3,0 l. 2,3—3,0	l. unten leicht verknöchert, Knbr. 1,2 cm
37.	A. B., 12. III. 12, 2 J., w.	Diphtherie frei	7,0 : 2,0 / 5,0	r. u. l. 3,0 ?	elastisch
38.	B., 5. III. 12, 24 J., m., 168 cm, Hausdiener	Epilepsie frei	10,0 : 5,0 / 5,0	r. 3,0—4,2 l. 2,9—4,2	elastisch Knbr. 1,5 cm

Nr.	Datum, Geschlecht, Alter, Stand, Körperlänge	Hauptkrankheit, Lungenbefund	Aperturmasse	Länge des ersten Rippenknorpels	Beschaffenheit des ersten Rippenknorpels. Bemerkungen.
39.	L., 9. III. 12, 57 J., m., 155 cm	Bronchiektasien, Emphysem	$\frac{10,5:5,0}{5,5}$	r. 3,0—5,0 l. 3,0—4,2	elastisch, Knbr. 1,5 cm
40.	W., 12. III. 12, 49 J., m., 176 cm, Buffetier	Ca. recti, l. L. etwas verwachsen	$\frac{10,0:4,0}{6,0}$	r. 2,0—3,5 l. 2,0—3,5	leichte Scheide beids. unten Stbr. 6,0 cm
41.	O. G., 14. III. 12, 29 J., m., 170 cm, Bäcker	Phthisis p., rechts starke Verw., l. geringer	$\frac{10,5:4,0}{6,5}$	r. 3,5—3,5 l. 3,5—4,2	r. beginn. Verkn., sonst elastisch, erblich belastet, Dauer 1 Jahr
42.	D. B., 14. III. 12, 60 J., w.	Phthisis p.	$\frac{10:4,0}{6,0}$	r. 2,0—3,0 l. 2,7—3,2	r. beginn. Verkn., sonst elastisch, Knbr. 2,5, Stbr. 5,0
43.	H. Sch., 15. III. 12, 11 J., m.	Leberzirrhose frei	$\frac{8,5:3,5}{5,0}$	r. u. l. 3,5 ?	elastisch
44.	G. G., 15. III. 12, 81 J., w., 158 cm, Witwe	Ca. frontis frei	$\frac{10:4,5}{5,5}$	r. 3,4—3,4 l. 3,4—3,4	beids. kleine Scheide, sonst elastisch
45.	K., 18. III. 12, 40 J., m., 164 cm, Maler	Peritonitis frei	$\frac{10,0:4,0}{6,0}$	r. 2,0—3,7 l. 1,7—4,0	elastisch
46.	S., 18. III. 12, 56 J., m., 173 cm, Maurerpolier	Strangulation (Suicid) frei	$\frac{10,0:5,0}{5,0}$	r. 3,0—4,0 l. 3,0—4,0	beids. beginnende Verknöcherung
47.	R., 18. III. 12, 32 J., w., 157 cm	puerperale Sepsis, frei	$\frac{10:4,0}{6,0}$	r. 2,2—4,0 l. 2,5—4,0	elastisch
48.	O., 18. III. 12, 50 J., m., 166 cm, Kutscher	Strangulation (Suicid) frei	$\frac{8,5:5,5}{3,0}$	r. ? l. fehlt	r. Gelenk u. vollkommen verkn., l. Rippe rudiment.
49	S., 20. III. 12, 40 J., m., 170 cm	perniciöse Anämie frei	$\frac{10,5:4,5}{6,0}$	r. 2,6—3,6 l. 2,0—4,0	l. starke Verkn., Stbr. 5,0 Knbr. 2 cm
50.	M. B., 20. III. 12, 19 J., w., 160 cm	Vitium cord., Embolie frei	$\frac{10,0:5,0}{5,0}$	r. u. l. nicht zu bestimmen	beids. starke Verkn., Knbr. 1,7, Stbr. 5

Nr.	Datum, Geschlecht, Alter, Stand, Körperlänge	Hauptkrankheit, Lungenbefund	Aperturmasse	Länge des ersten Rippenknorpels	Beschaffenheit des ersten Rippenknorpels. Bemerkungen
51.	F. H., 23. III. 12, 22 J., m., 163 cm, Bergmann	Phthisis p.	10,7 : 5,5 / 5,2	r. 3,0—4,0 l. 3,2—4,2	elastisch, Stbr. 5, Knbr. 1,5 cm, Dauer 1 Jahr
52.	F., 23. III. 12, 87 J., w.	Bronchitis	10,0 : 5,0 / 5,0	—	verknöchert
53.	K. B, 23. III. 12, 2 J., m.	Combustio frei	7,0 : 2,5 / 4,5	?	elastisch
54.	W. S., 25. III. 12, 29 J., m., 160 cm, Bäcker	Phthisis p.	10,0 : 4,4 / 5,6	r. 3,0—4,0 l. 2,6—3,4	elastisch, Knbr. 1,8 cm, Dauer 6 Jahre
55.	J. P., 26. III. 12, 41 J., m.	Myelitis, Tbc. sanata p.	10,0 : 4,5 / 5,5	r. 3,0—3,7 l. 3,0—3,7	beginn. Verkn. unten
56.	P., 26. III. 12, 43 J., m., Maler	Hämorrhagia cerebri, frei	11,0 : 4,0 / 7,0	r. 3,5—4,0 l. 3,5—4,0	„
57.	H. S., 28. III. 12, 22 J., m., 177 cm, Maler	Phthisis p.	11,5 : 5,5 / 6,0	r. 3,0—4,0 l. 3,0—3,5	elastisch, Stbr. 5,2, Knbr. 2, Dauer 3 Jahre
58.	M. W., 29. III. 12, 57 J., w., 160 cm	Miliartuberk., Spitzennarben	11,0 : 5,0 / 6,0	r. 2,5—3,5 l. 3,0—3,5	beids. Verkn., beids. Gelenke, Knbr. 1,5 Stbr. 5,0
59.	X., 29. III. 12, 0 J., m., 50 cm	Tentoriumzerreissung frei	3,5 : 1,8 / 1,7	?	elastisch
60.	R., 21. IV. 12, 25 J., w., 150 cm	Phthisis p.	9,0 : 3,5 / 5,5	r. 2,0—3,0 l. 2,0—3,0	r. elastisch, l. beg. Verkn. unt., Knbr. r. 2, l. 1,5 cm
61.	Cl., 24. IV. 12, 39 J., w.	perniciöse Anämie, Spitzennarben	9,0 : 4,0 / 5,0	r. 2,0—2,0 l. 2,0—3,0	r. elastisch, l. beg. Verkn. unten, Knbr. r. 2, l. 1 cm
62.	Kh., 2. IV. 12, 17 J., m., 155 cm, Künstler	Phthisis p.	9,0 : 3,5 / 5,5	r. 3,0—4,0 l. 3,0—3,7	elastisch, Knbr. 1,75 cm, Wachstum der 1. Rippe noch nicht abgeschlossen

Nr.	Datum, Geschlecht, Alter, Stand, Körperlänge	Hauptkrankheit, Lungenbefund	Aperturmasse	Länge des ersten Rippenknorpels	Beschaffenheit des ersten Rippenknorpels. Bemerkungen
63.	D., 26. IV. 12, 47 J., m., Kutscher	Phthisis p.	11 : 5,0 6,0	r. 2,5—4,0 l. 2,5—3,5	elastisch
64.	K., 26. IV. 12, 33 J., w., Fräulein	„	9 : 4,3 4,7	r. u. l. nicht zu bestimmen ?	beids. Verknöch., Schale
65.	S., 9. V. 12, 31 J., m., Schneider	Phthisis p. beide Seiten gleich schwer verändert	12 : 5 7,0	r. 3,0—4,5 l. 2,7—4,0	r. verkn. unvollst. Gelenk, l. elast., Knbr. 1,7 cm
66.	W., 17. V. 12, 22 J., w., 167 cm	Phthisis p.	11 : 4 7,0	r. 3,0—4,0 l. 3,0—4,0	elastisch, Dauer 1/4 Jahr
67.	K., 10. V. 12, 38 J., m.	„	9,5 : 4,5 5,0	r. 3,0—3,5 l. 3,0—3,5	elastisch
68.	Z., 28. V. 12, 21 J., m., 176 cm, Modelltischler	„	10,5 : 4,5 6,0	r. 3,5—4,5 l. 3,5—4,5	elastisch, sehr rascher Verlauf vor 1/2 Jahr, Lungen o. B.
69.	L., 29. V. 12, 27 J., m., 171 cm, Handlungsgehilfe	Phthisis p., Endokarditis	11,0 : 5,5 5,5	r. 3,5 – 4,0 l. 3,0—3,7	elastisch, 1/2 Jahr krank, Knbr. 1,8 cm
70.	H., 4. VI. 12, 16 J., w., 150 cm, Dienstmagd	Phthisis p.	11,0 : 2,5 8,5	r. 2,5—4,0 l. 3,0 – 4,3	elastisch, 1 Jahr krank, Knbr. 1,7 cm
71.	V., 4. VI. 12, 55 J., w., 158 cm, Ehefrau	Schwielige Lungentuberkulose, Miliartuberk.	10,0 : 5,75 4,25	r. 2,5—3,2 l. 2,5—3,2	Seit 6 Jahren Tbc., beids. Gelenke
72.	H., 15. II. 12, 48 J., m.	Endokarditis, l. Oberlappentuberkulose, r. L. frei	11 : 4,0 7,0	r. 1,7—2,5 l. 1,7—2,7	Verkn. u. aussen, Knbr. 1,7 cm Stbr. 6 cm
73.	L., 14. II. 12, 61 J., w., 142 cm	Idiotie, Cicatrices apic. utriusque	9,5 : 4,5 5,0	r. 2,0 – 3,0 l. 2,0—2,2	beids. Verknöch. unten
74.	H., 13. II. 12, 6 M., m., 60 cm	Enteritis	4,6 : 2,4 2,2	?	elastisch

Nr.	Datum, Geschlecht, Alter, Stand, Körperlänge	Hauptkrankheit, Lungenbefund	Aperturmasse	Länge des ersten Rippenknorpels	Beschaffenheit des ersten Rippenknorpels. Bemerkungen
75.	B., 13. II. 12, 48 J., m., 173 cm, Fabrikant	Erschiessen (Suicid) Emphysem frei	$\frac{11,5:5,0}{6,5}$	r. 4,0— ? l. 4,0 ?	beids. starke Verkn., l. Gelenk
76.	H., 12. II. 12, 5 J., m., 116 cm	Osteomyelitis frei	$\frac{7,7:3,7}{4,0}$	?	elastisch
77.	B., 12. II. 12, 49 J., m., 165 cm, Buchhalter	Kohlenoxydvergiftung, r. Spitzennarbe	$\frac{9,7:4,6}{5,1}$	r. 2,5—3,5 l 2,7—3,7	beids. stark verknöchert
78.	K., 11. II. 12, 27 J, m., 166 cm, Dreher	Koma diabeticum frei	$\frac{11,5:5,3}{6,2}$	nicht gemessen	elastisch
79.	Z., 10. II. 12, 42 J., m., 158 cm, Arbeiter	Mitralstenose frei	$\frac{10,0:4,2}{5,8}$	—	—
80.	T., 26. V. 12, 59 J., m., 163 cm, Arbeiter	Phthisis p.	$\frac{10:5,0}{5,0}$	nicht zu messen	beiderseits vollkommen verkn., schalenförmig
81.	S., 11. VII. 11, 41 J., m., 165 cm, Verschliesser	Emphysem	$\frac{11,5:5,0}{6,5}$	nicht gemessen	r. verknöchert.
82.	F., 17. VII. 11, 40 J., w., 157 cm	subdurales Hämatom, Emphysem	$\frac{10,0:5,0}{5,0}$	—	elastisch
83.	B., 25. VII. 11, 19 J., w., 147 cm	Phthisis p.	$\frac{12,0:5,0}{7,0}$	r. 3,0—4,0 l. ebenso	„
84.	H., 10. VII. 12, 43 J., w., 156 cm	„	$\frac{11,3:4,5}{6,8}$	r. 2,0—3,2 l. 2,0—3,2	elastisch, Knbr. 1,7, Stbr. 5,5 cm, 1 Jahr krank
85.	S., 12. VII. 12, 41 J., m., 170 cm, Fahrradhändler	Lues III frei	$\frac{10,9:6,0}{4,9}$	r. ca. 3 cm l. ebenso	starke Verkn., schalenförmig, Knbr. 1,8 cm Stbr. 8 cm
86.	S., 8. VII. 12, 40 J., w., Ehefrau	Phthisis p.	$\frac{10,5:5,50}{5,5}$	r. 2,0—3,0 l. ebenso	beginn. schalenf. Verkn., Knbr. 1,6, rascher Verlauf



Nr.	Datum, Geschlecht, Alter, Stand, Körperlänge	Hauptkrankheit, Lungenbefund	Aperturmasse	Länge des ersten Rippenknorpels	Beschaffenheit des ersten Rippenknorpels. Bemerkungen
63.	D., 26. IV. 12, 47 J., m., Kutscher	Phthisis p.	11 : 5,0 / 6,0	r. 2,5—4,0 l. 2,5—3,5	elastisch
64.	K., 26. IV. 12. 33 J., w., Fräulein	„	9 : 4,3 / 4,7	r. u. l. nicht zu bestimmen ?	beids. Verknöch., Schale
65.	S., 9. V. 12, 31 J., m., Schneider	Phthisis p. beide Seiten gleich schwer verändert	12 : 5 / 7,0	r. 3,0—4,5 l. 2,7—4,0	r. verkn. unvollst. Gelenk, l. elast., Knbr. 1,7 cm
66.	W., 17. V. 12, 22 J., w., 167 cm	Phthisis p.	11 : 4 / 7,0	r. 3,0—4,0 l. 3,0—4,0	elastisch, Dauer 1/4 Jahr
67.	K., 10. V. 12, 38 J., m.	„	9.5 : 4.5 / 5,0	r. 3,0—3,5 l. 3,0—3,5	elastisch
68.	Z., 28. V. 12, 21 J., m., 176 cm, Modelltischler	„	10,5 : 4,5 / 6,0	r. 3,5—4,5 l. 3,5—4,5	elastisch, sehr rascher Verlauf vor 1/2 Jahr, Lungen o. B.
69.	L., 29. V. 12, 27 J., m., 171 cm, Handlungsgehilfe	Phthisis p., Endokarditis	11,0 : 5,5 / 5,5	r. 3,5 – 4,0 l. 3,0—3,7	elastisch, 1/2 Jahr krank, Knbr. 1,8 cm
70.	H., 4. VI. 12, 16 J., w., 150 cm, Dienstmagd	Phthisis p.	11,0 : 2,5 / 8,5	r. 2,5—4,0 l. 3,0—4,3	elastisch, 1 Jahr krank, Knbr. 1,7 cm
71.	V., 4. VI. 12, 55 J., w., 158 cm, Ehefrau	Schwielige Lungentuberkulose, Miliartuberk.	10,0 : 5,75 / 4,25	r. 2,5—3,2 l. 2,5—3,2	Seit 6 Jahren Tbc., beids. Gelenke
72.	H., 15. II. 12, 48 J., m.	Endokarditis, l. Oberlappentuberkulose, r. L. frei	11 : 4,0 / 7,0	r. 1,7—2,5 l. 1,7—2,7	Verkn. u. aussen, Knbr. 1,7 cm Stbr. 6 cm
73.	L., 14. II. 12, 61 J., w., 142 cm	Idiotie, Cicatrices apic. utriusque	9,5 : 4,5 / 5,0	r. 2,0—3,0 l. 2,0—2,2	beids. Verknöch. unten
74.	H., 13. II. 12, 6 M., m., 60 cm	Enteritis	4,6 : 2,4 / 2,2	?	elastisch

Nr.	Datum, Geschlecht, Alter, Stand, Körperlänge	Hauptkrankheit, Lungenbefund	Aperturmasse	Länge des ersten Rippenknorpels	Beschaffenheit des ersten Rippenknorpels. Bemerkungen
75.	B., 13. II. 12, 48 J., m., 173 cm, Fabrikant	Erschiessen (Suicid) Emphysem frei	11,5 : 5,0 / 6,5	r. 4,0— ? l. 4,0 ?	beids. starke Verkn., l. Gelenk
76.	H., 12. II. 12, 5 J., m., 116 cm	Osteomyelitis frei	7,7 : 3,7 / 4,0	?	elastisch
77.	B., 12. II. 12, 49 J., m., 165 cm, Buchhalter	Kohlenoxydvergiftung, r. Spitzennarbe	9,7 : 4,6 / 5,1	r. 2,5—3,5 l 2,7—3,7	beids. stark verknöchert
78.	K., 11. II. 12, 27 J., m., 166 cm, Dreher	Koma diabeticum frei	11,5 : 5,3 / 6,2	nicht gemessen	elastisch
79.	Z., 10. II. 12, 42 J., m., 158 cm, Arbeiter	Mitralstenose frei	10,0 : 4,2 / 5,8	—	—
80.	T., 26. V. 12, 59 J., m., 168 cm, Arbeiter	Phthisis p.	10 : 5,0 / 5,0	nicht zu messen	beiderseits vollkommen verkn., schalenförmig
81.	S., 11. VII. 11, 41 J., m., 165 cm, Verschliesser	Emphysem	11,5 : 5,0 / 6,5	nicht gemessen	r. verknöchert.
82.	F., 17. VII. 11, 40 J., w., 157 cm	subdurales Hämatom, Emphysem	10,0 : 5,0 / 5,0	—	elastisch
83.	B., 25. VII. 11, 19 J., w., 147 cm	Phthisis p.	12,0 : 5,0 / 7,0	r. 3,0—4,0 l. ebenso	„
84.	H., 10. VII. 12, 43 J., w., 156 cm	„	11,3 : 4,5 / 6,8	r. 2,0—3,2 l. 2,0—3,2	elastisch, Knbr. 1,7, Stbr. 5,5 cm, 1 Jahr krank
85.	S., 12. VII. 12, 41 J., m., 170 cm, Fahrradhändler	Lues III frei	10,9 : 6,0 / 4,9	r. ca. 3 cm l. ebenso	starke Verkn., schalenförmig, Knbr. 1,8 cm Stbr. 8 cm
86.	S., 8. VII. 12, 40 J., w., Ehefrau	Phthisis p.	10,5 : 5,50 / 5,5	r. 2,0—3,0 l. ebenso	beginn. schalenf. Verkn., Knbr. 1,6, rascher Verlauf

Nr.	Datum, Geschlecht, Alter, Stand, Körperlänge	Hauptkrankheit, Lungenbefund	Aperturmasse	Länge des ersten Rippenknorpels	Beschaffenheit des ersten Rippenknorpels. Bemerkungen
87.	M., 8. VII. 12, 22 J., m.	Phthisis p.	11,5 : 5,0 6,5	r. 2,5—3,5 l. 2,5—4,0	elastisch, Stbr. 6, Knbr. 2 cm
88.	F., 17. VII. 12, 27 J., w., 145 cm, Stickerin	Diabetes frei	10,2 : 5,9 4,3	r. 2,0—3,0 l. ebenso	elastisch
89.	B., 12. VII. 12, 59 J., m., 172 cm, Maurer	Schwielige Tuberkulose	10,0 : 7,0 3,0	nicht zu bestimmen	schalenf. Verkn., rudiment. R l., Dauer mehrere J.
90.	H., 19. VII. 12, 29 J., m., 169 cm, Zigarrenarbeiter	Phthisis p.	11,5 : 5,5 6,0	r. 3,0—4,0 l. 3,0—4,0	elastisch, 9 Mon. krank, Knbr. 1,8, Stbr. 6 cm
91.	K., 26. VII. 12, 25 J., m., 174 cm, Hausdiener	„	10,2 : 6,2 4,0	r. 2,0—3,2 l. 2,4—3,0	elastisch, Dauer 5—6 J., Knbr. 1,5, Stbr. 7,5 cm
92.	W., 16. VII. 12, 11 J., m.	„	8,5 : 3,5 5,0	r. 3,0—4,0 l. ebenso	elastisch, 6 Monate krank
93.	K., 4. VIII. 12, 20 J., w., 148 cm, Falzerin	Peritonitis, beide Lungen verwachsen	8,5 : 4,7 3,8	r. 2,5 l. 3,0	beids. Verknöch., Knbr. 1,2 cm Stbr. 4,4 cm
94.	M., 5. VIII. 12, 19 J., w., 167 cm, Kontoristin	Phthisis p.	11,0 : 4,7 6,3	r. 4,1 l. 4,0	elastisch, 1 Jahr krank
95.	W., 20. VIII. 12, 52 J., m., Arbeiter	„	10,5 : 4,5 6,0	nicht zu bestimmen	beids. starke Verknöcherung
96.	P., 15. VIII. 12, 27 J., m., 160 cm, Klempner	„	11,2 : 5,0 6,2	r. 2,5—3,0 l. 2,0—3,0	beids beg. Verkn., Stbr. 6,5 Knbr. 2 cm
97.	P., 21. VIII. 12, 40 J., w.	„	9,5 : 4,0 5,5	r. 2,0—3,0 l. 2,0—3,0	beids. Verknöch., Stbr. 6—7 cm Knbr. 1,4 cm
98.	F., 2. XI. 12, 49 J., m., 163 cm, Agent	Paralyse frei	10,0 : 5,0 5,0	r. 2,2—4,0 l. 2,2—3,7	Verkn. r. auss. u. l. auss. u. oben, Knbr. 2 cm
99.	H., 2. XI. 12, 22 J., m., 167 cm	„	10,5 : 5,5 5,0	r. 3,0—4,0 l. ebenso	elastisch
100.	F., 20. XI. 12, 59 J., m., 170 cm	Empyem frei	12,0 : 4,5 7,5	nicht zu bestimmen	verknöchert, beids. Gelenke

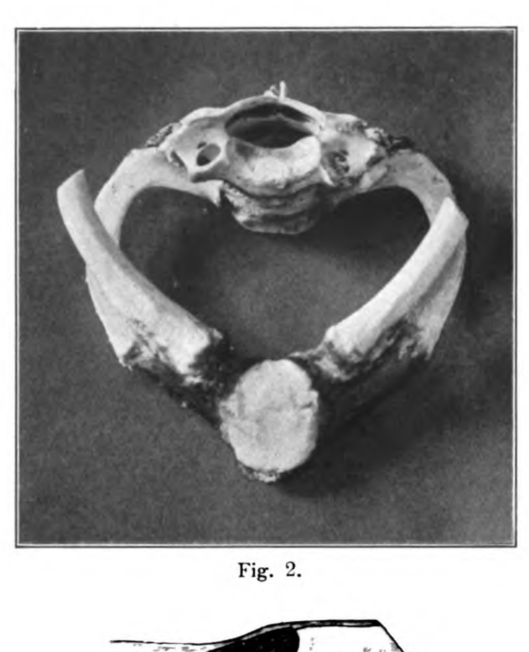


Fig. 2.



Fig. 5.



Fig. 3.

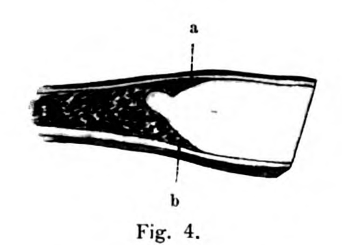


Fig. 4.



Fig. 6



Fig. 8.

Cart. interarticularis

Lig. interclaviculare

Lig. costa-
claviculare

Knorpel der 1. Rippe

Fig. 7.

W. H. Schultze, Anomalien des ersten Rippenringes und Tuberkulose etc.

Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

Erklärungen zu den beigegebenen Figuren auf Tafel IV.

Fig. 2. Obere Thoraxapertur eines fünfjährigen Knaben, nach dem Trockenpräparat photographiert. Man sieht das noch nicht völlig verknöcherte Sternum und erkennt die Unmöglichkeit, die wahre Rippenknorpellänge zu bestimmen. Nr. 76.

Fig. 3. Knorpelknochengrenze der ersten Rippe bei noch nicht abgeschlossenem Wachstum.

Fig. 4. Knorpelknochengrenze der Rippe bei abgeschlossenem Wachstum.

Fig. 5. Obere Thoraxapertur mit völliger Verknöcherung der Rippenknorpel infolge Perichondritis ossificans. Nr. 80.

Fig. 6. Schalenförmige Verknöcherung der 4. Rippe bei 70jährigem Manne. Durchschnitt durch das frische Präparat.

Fig. 7. Sternoklavikulargelenk. Nach Joessel, Topographische Anatomie.

Fig. 8. Obere Thoraxapertur. Starke seitliche Vorsprünge am Sternum, die nach unten das Sternoklavikulargelenk bilden helfen. Nr. 78.

Literatur.

1. Bacmeister, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. 1911. Bd. 23.
2. Freund, siehe Hart.
3. Grau, Tuberkulose und Thoraxstarre. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose. III. Supplementband 1912.
4. Gregor, siehe Bartenstein und Tada, Die Lungenpathologie der Säuglinge. Franz Deuticke, Leipzig u. Wien 1907.
5. Hart, Die mechanische Disposition der Lungen zur tuberkulösen Phthise. Enke, Stuttgart 1906.
6. Derselbe, Die anatomischen Grundlagen der Disposition der Lungen zur tuberkulösen Erkrankung. Ergeb. d. Path. Bd. 14. 1910.
7. Hart und Harrass, Der Thorax phthisicus. Enke, Stuttgart 1908.
8. Jungmann, Beiträge zur Freundschen Lehre vom Zusammenhange primärer Rippenknorpelanomalien mit Lungentuberkulose und Emphysem. Frankf. Z. f. Path. III. 1909.
9. Loeschke, Über Wechselbeziehungen zwischen Lungen und Thorax bei Emphysem. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 20.
10. Mehnert, s. Gregor.



11. Mendelssohn, siehe Hart.
12. Neumann, Der Lungenbefund bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. XVIII. 1911.
13. Pottenger, Muskelspasmus und -Degeneration. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 22. 1912.
14. Römer, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1912.
15. Rubel, Zur Kenntnis der Wirkung funktioneller Ruhe auf die Ausbreitung und den Verlauf der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tub. XVIII. 1910.
16. Sticker, Der Thorax phthisicus und die tuberkulöse Disposition. Berliner klin. Wochenschr. 1912.
17. Sumita, Zur Lehre von den sogenannten Freundschen primären Thoraxanomalien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 113. 1911.

Alle weitere Literatur findet man in den grossen Literaturzusammenstellungen der Arbeiten von Hart und Sumita.

Aus der Heilstätte der Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz zu Ronsdorf. (Dirig. Arzt: Dr. Grau.)

Nierenveränderungen bei Tuberkulösen.

Von

Fritz Leichtweiss,
Medizinalpraktikant.

Die in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten nachgewiesene häufige Bazillämie der Phthisiker hat naturgemäss das Interesse in hohem Masse auf sekundäre Lokalisationen im Körper gelenkt. So sind auch die Erkrankungen der Niere bei Lungentuberkulösen von neuem Gegenstand mehrfacher Untersuchungen geworden. Von den sekundären spezifischen Lokalisationen in den Nieren von Lungentuberkulösen soll hier nicht die Rede sein. Neben ihnen sind seit langem Nierenveränderungen nicht spezifischer Art bekannt. Senator (1). Indes sind systematische Untersuchungen über Harnbefunde bei Tuberkulösen erst aus neuester Zeit vorhanden. Salus (2) fand unter seinem allerdings kleinen Material sehr häufig, in 51 % der Fälle, bei mikroskopischen Untersuchungen Nierenbestandteile im Harn. In all diesen positiven Fällen sah er im Harnsediment rote Blutkörperchen, Klieneberger und Oxenius (3) fanden in 38 Fällen von chronisch fiebernden Lungentuberkulösen etwa bei der Hälfte eine Zylindrurie geringen Grades und eine Vermehrung der zelligen Elemente (Epithelien, Leukozyten). Dagegen sahen die Autoren kein einziges Mal eine Vermehrung der Erythrozyten. Auch in der Eiweissausscheidung bestand kein wesentlicher Unterschied gegenüber der Norm, so dass Klieneberger daraus den Schluss zieht, dass bei Tuberkulose die spezifischen Ausscheidungsorgane in hohem Grade von der Infektion und dem Fieber unabhängig sind. Im Gegensatz dazu fand Teichmann (4) in 34 % seiner untersuchten Lungenphthisen renale Elemente im Harn. 22 % boten das Bild einer Nephritis. Bei 18 % fanden



sich mehr oder minder grosse Mengen von roten Blutkörperchen im Sediment. Teichmann fand also bei Phthisikern in 30 bis 40% der Fälle sekundäre Nierenläsionen und fasst diese nur zum Teil als Tuberkulosen, im übrigen aber als Degenerations- und Entzündungsprozesse auf toxischer Basis auf. In jüngster Zeit hat Tobiesen (5) eine Reihe von Fällen veröffentlicht, die neben ihrer Lungentuberkulose das ausgesprochenste Bild einer hämorrhagischen Nephritis boten. Eine umfangreiche Literatur beschäftigt sich mit der häufigen Eiweissausscheidung bei Tuberkulösen. In letzter Zeit haben Lüdke und Sturm (6) auf Grund zahlreicher Harnuntersuchungen festgestellt, dass bei einer weit überwiegenden Mehrzahl von Tuberkulösen nach einstündigem Stehen eine toxische orthotische Albuminurie auftritt. Bei dieser besonderen Albuminurieform handelte es sich in den meisten Fällen um eine reine Eiweissausscheidung, denn nur bei einer ganz kleinen Anzahl fanden sich nephritische Symptome, hyaline oder granulierte Zylinder, einige Leukozyten und ganz vereinzelt auch einmal Erytrozyten. In einer Reihe von Fällen (11 von 20) gelang es ihnen auch Tuberkelbazillen im Urinsediment nachzuweisen.

Es sind also die Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens und die Art der pathologischen Harnbefunde in der vorhandenen Literatur recht wechselnd. Unter diesen Umständen schien es von Interesse weitere Harnuntersuchungen bei Tuberkulösen vorzunehmen, und den Bedingungen des Auftretens der pathologischen Harnbestandteile bei Lungentuberkulösen nachzugehen. Im ganzen kamen 100 Fälle des gewöhnlichen Heilstättenmaterials zur Untersuchung, davon gehörten 40 dem ersten, 30 dem zweiten und ebensoviele dem dritten Stadium nach Turban-Gerhardt an.

In der Harnfarbe, der Menge und dem spezifischen Gewicht wurden keine wesentlichen Abweichungen von der Norm festgestellt. Das erklärt sich wohl aus dem Umstand, dass schwerere nephritische Veränderungen unter unserem Material fehlen. Von Wert erschien auch die Prüfung der Reaktion des Harnes, da wir ja wissen, dass eine stark saure Reaktion gerade bei Nierentuberkulose ein fast konstantes Symptom ist. Hier fand sich, dass bei der weit überwiegenden Mehrzahl der frisch entleerte Harn schwach oder auch deutlich sauer reagierte, nur 5 Fälle waren alkalisch oder neutral. Hervorzuheben ist, dass alle Fälle mit einem positiven Harnbefund, d. h. solche die Eiweiss oder den später noch zu beschreibenden typischen Erythrozytenbefund hatten, stets sauer reagierten.

Die oft beschriebene relative Häufigkeit der Eiweissausscheidung bei Tuberkulösen konnten wir nur bestätigen, denn bei 32% war eine länger andauernde, d. h. nicht nur nach den Anstrengungen der

Reise zur Heilstätte nachweisbare Albuminurie zu verzeichnen. Die Menge des ausgeschiedenen Albumens war fast durchweg sehr gering — bei der Kochprobe auf Zusatz von Essigsäure als leichte Opaleszenz sichtbar — nur 5 Fälle hatten eine stärkere Eiweissausscheidung, die aber 0,5 ‰ nicht erreichte. Eine besondere Abhängigkeit der Eiweissausscheidung vom Fieber konnten wir im allgemeinen nicht beobachten, nur 7 von 32 Fällen hatten febrile Temperaturen. Doch zeigten alle diese Fälle auch im Sediment renale Elemente. Überhaupt wies die Mehrzahl der Albuminurie-Fälle auch abnorme Sedimentbefunde auf, nur 6 mal war die Eiweissausscheidung der einzige Befund.

In keinem Fall war nach der Anamnese eine Nephritis gewöhnlicher Provenienz anzunehmen. Auch waren Kreislaufstörungen, die zu Stauungsveränderungen in der Niere hätten Veranlassung geben können, in keinem Fall vorhanden.

Über die Art der ausgeschiedenen Eiweisskörper wurden Untersuchungen nicht angestellt, ebenso wurde die Frage der orthotischen Albuminurie ausser Betracht gelassen.

Das Hauptinteresse wurde der Untersuchung des Harnsediments gewidmet. Um in allen Fällen ein möglichst reichliches und brauchbares Sediment zu gewinnen, wurde folgende Technik angewandt: Der Harn wurde nach der Entleerung ca. 4—5 Stunden in einem Spitzglas abgestellt, bis sich eine deutliche Nubecula gebildet hatte. Diese wurde dann ebenso wie die unterste Schicht des Spitzglases mittelst Pipette entnommen und 10 Minuten lang mit einer elektrischen Zentrifuge (3000 Umdrehungen in der Minute) zentrifugiert. Die mikroskopische Untersuchung ergab dann folgende Befunde: Zylinderausscheidung fand sich in 12 % der Fälle. Die Zahl der Zylinder war stets gering, mit einer Ausnahme, wo die Zylinder etwas reichlicher vorhanden waren. Meist waren es hyaline, seltener granulierte, nur vereinzelt mit Epithelien belegte Zylinder. In drei Fällen fanden sich auch vereinzelte Blutzylinder. Eine deutliche Vermehrung der Leukozyten fand sich in 14 Fällen. Von diesen hatten 6 gleichzeitig eine Vermehrung der Erythrozyten aufzuweisen. Nierenepithelien wurden nur 2 mal gefunden, daneben häufig die normal im Harn vorkommenden Epithelien der unteren Harnwege.

Weitaus am häufigsten fanden sich die Erythrozyten vermehrt. Nimmt man an, dass beim normalen Menschen ausnahmsweise, besonders nach körperlichen Anstrengungen ganz vereinzelt rote Blutkörperchen im Urin vorkommen können, so fanden sich dagegen bei unseren Fällen in 42 % eine mehr oder minder starke Vermehrung der Erythrozyten. Die Erythrozyten lagen teils im



Gesichtsfelde regellos zerstreut, teils waren sie in Häufchen, vereinzelt auf Zylinder, vielfach auf Cylindroide zusammengelagert. Grade die Auflagerung auf zylindroide Gebilde lieferte ein charakteristisches Bild, das in gewissem Grade als typisch anzusprechen ist. Man sah dann in der bekannten Form grosse, gewundene zylindroide Schleimgebilde durch mehrere Gesichtsfelder hindurchziehen, die in ihrer ganzen Ausdehnung dicht mit roten Blutkörperchen besetzt waren. In 16 Fällen von 42 mit positivem Erythrozytenbefund beherschte diese Form das Auftreten der roten Blutkörperchen ganz das mikroskopische Bild. Erwähnt sei noch, dass in einzelnen Fällen von Lungentuberkulose erst nach körperlicher Anstrengung (einstündigem Spaziergang) Erythrozyten im Harn nachweisbar wurden.

Beim Vergleich des Vorkommens der verschiedenen Formbestandteile fand sich, dass unter den Fällen mit positivem Erythrozytenbefund 5 hyaline und granulierte Zylinder, 6 reichlich Leukozyten aufwiesen. In der Hälfte aller Fälle mit roten Blutkörperchen fand sich auch Eiweiss. Eine besondere Abhängigkeit der Erythrozytenausscheidung vom Fieber bestand nicht. Wohl hatten 8 febrile Temperaturen, aber auch ebenso viele zeigten den gleichen Sedimentbefund ohne jegliche Temperatursteigerung. Von grösserer Bedeutung war die Ausdehnung des Lungenprozesses. Denn während hinsichtlich des Albumengehaltes keine typische Abhängigkeit von der Schwere des Krankheitsbildes festzustellen war, ist es hier umgekehrt. 19 Fälle gehörten dem dritten, 13 dem zweiten, und 10 dem ersten Stadium an. Bezeichnend ist weiter, dass von den 42 Patienten mit Erythrozytenbefund 28 Bazillen im Auswurf hatten.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass in einem hohen Prozentsatz der untersuchten Fälle, 32 %, eine Albuminurie nachweisbar war, dass weiterhin, in hohem Masse unabhängig von der Eiweissausscheidung, bei 42 % der Untersuchten sich rote Blutkörperchen fanden, die häufig eine gewisse typische Anordnung zeigten. Zu Kontrolluntersuchungen stand nur ein kleines Material von Gesunden — 10 Fälle — zur Verfügung, dessen Harnbefund stets in jeder Richtung negativ war.

Es fragt sich nun, ob aus dem Harnbefund ein Rückschluss auf die Art der Nierenschädigung möglich ist. Wie wir sahen, ist der charakteristische Befund: geringe Eiweissmenge (nicht konstant), geringe Anzahl von Zylindern (sehr inkonstant), und rote Blutkörperchen als bei weitem konstantestes Merkmal. Von einer akuten diffusen hämorrhagischen Nephritis auch leichter Art unterscheidet hier neben anderem der geringe Grad der Blutbeimengung, ferner



der sehr geringe Gehalt an Zylindern und Nierenepithelien. Auch eine chronische, vorwiegend interstielle Form der Nephritis war auszuschliessen, da entsprechende Veränderungen von Harnmenge und spezifischem Gewicht nicht beobachtet wurden. Subjektive Erscheinungen, die auf Nephritis hindeuten — das sei hier erwähnt, waren in keinem Falle vorhanden — entsprechend dem geringen Grade der nachgewiesenen Nierenaffektion. Weiter wurde die Möglichkeit, dass vielleicht eine Blutdruckerhöhung für den Blutgehalt des Harns verantwortlich sei, durch Blutdruckbestimmung ausgeschlossen. Es fand sich, dass die Mehrzahl der darauf untersuchten Fälle, die im Harn mikroskopische Blutbeimengungen aufwiesen, sogar eine Blutdruckerniedrigung hatten, wie das ja bei Tuberkulose der Lunge häufig ist. Der Alkoholismus kann nicht als Ursache einer etwaigen Nierenaffektion herangezogen werden — er kam unter unserem Material nur einmal in Frage. Dass es sich in der Mehrzahl unserer Fälle um eigentliche spezifische Herde in den Nieren gehandelt hätte, ist mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. In keinem einzigen unserer Fälle war eine Pyurie nachweisbar. Es bleibt danach nur die Annahme übrig, dass es sich in erster Linie um sekundäre Schädigung des Nierengewebes handelt, hervorgerufen durch aus dem Blutstrom ausgeschiedene Tuberkelbazillen und deren Toxine. Diese Schädigung muss in erster Linie die Gefässe treffen. Denn während der spärliche Befund von Nierenepithelien und Zylindern eine nur unwesentliche Beteiligung des Nierenparenchyms selbst annehmen lässt, spricht der ausserordentlich häufige Erythrozytenbefund zweifellos für eine Gefässläsion. Damit stimmen die von den pathologischen Anatomen erhobenen Befunde überein. Tamayo (7) konnte in 62 % seiner Fälle Entzündung und Degeneration der Glomeruli und Gefässe nachweisen. D'Arigo (8) fand an seinem Material von Tuberkulösen konstant Gefässalterationen in den Nieren. Nach seiner Ansicht werden bei progredienten Fällen diese Gefässerkrankungen so stark, dass mit den Toxinen auch Bazillen aus der Blutbahn in die Nieren gelangen und hier kleinste spezifische Herde bilden können, da ihre Ansiedlung durch die zirkulatorischen und funktionellen Toxinschädigungen erleichtert ist. Teichmann l. c. nimmt auf Grund seiner klinischen Befunde gleichfalls toxische Entzündungs- und Degenerationsprozesse als Ursache der kleinsten Blutungen an. Die gleiche Annahme vertritt Tobiesen. Diese kleinsten Blutbeimengungen sind übrigens ja bei Tuberkulose eine allgemeine Erscheinung. Wir finden Hämaturie als Initialsymptom der Nierentuberkulose, wir finden ferner anscheinend konstant im tuberkulösen, aus der Lunge stammenden Eiter, mikroskopisch rote Blutkörperchen.



Es möchte nach der Entwickelung der Lehre von der Bazillämie der Tuberkulösen, wie sie uns die Untersuchungen von Liebermeister (9), Kurashige (10) u. a. gebracht haben, als wahrscheinlich anzunehmen sein, dass es sich zum Teil um allgemein toxische Erscheinungen handelt, dass vielfach aber das toxische Prinzip umschrieben auftritt, d. h. nur durch lokalen Zerfall durchtretender Bazillen wirksam wird. So wäre die meist geringe Ausdehnung derartiger Prozesse erklärlich. Es wäre in Übereinstimmung mit d'Arigo anzunehmen, dass es nur vom Zufall, das heisst von günstigen Lokalbedingungen abhinge, ob eine Nephrose oder ein umschriebener Tuberkuloseherd entstände.

Diese Nierenveränderungen stehen also auf einer Stufe mit den sekundären, nicht spezifischen Veränderungen am Endo-, Myo- und Epikard, die z. B. Bernard und Salomon (11) experimentell beim Hunde durch Injektion von Tuberkelbazillen in das arterielle Gefässsystem erzeugen konnten. Liebermeister konnte in solchen Myokardherden beim Menschen, die histologisch nichts Spezifisches boten — leichte Verfettung, Degeneration der Muskelfasern, Wucherung und Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe, kleine Infiltrate und Blutungen — 6 mal unter 7 Fällen durch den Tierversuch Tuberkelbazillen nachweisen.

Es sei hier noch daran erinnert, dass in der Literatur Fälle niedergelegt sind, in denen nach Tuberkulininjektion eine hämorrhagische Nephritis, Roepke (12) oder wenigstens Hämaturie vorübergehender Art vermerkt wurde (Cornil und Quinquaud 13).

Die Beobachtung des Harnes zeigte fast regelmässig, dass parallel der Besserung des Lungenbefundes auch eine Besserung des Harnbefundes — Abnahme der Erythrozyten bis zum Verschwinden — zu verzeichnen war. Bei Verschlechterung der Lunge trat der umgekehrte Fall ein. Therapeutisch wurden in den ausgesprochenen Fällen die üblichen Kaltwasserprozeduren eingeschränkt und stärker gewürzte Nahrungsmittel vermieden. Doch ergab sich im allgemeinen, dass die Nierenreizung anscheinend von der Diät relativ unabhängig war.

Die klinische Bedeutung der sekundären Nierenaffektion des Phthisikers müssen wir als relativ gering bezeichnen, soweit die bisher noch nicht grossen Erfahrungen reichen. Auch Tobiesen hebt bei seinen Fällen, die doch nach der Schwere ihrer Harnbefunde als akute hämorrhagische Nephritiden bezeichnet werden, den Mangel aller sonstigen nephritischen Symptome hervor. Von Ritter (14) ist darauf hingewiesen worden, dass vielleicht eine chronische Nephritis auf der Basis tuberkulös-toxischer Nierenreizung entstehen könne.



Auf diese Möglichkeit ist fernerhin zu achten. Wahrscheinlich wird aber dieser Hergang nicht allzuhäufig vorkommen, da bei starker Bazillenausscheidung und Nierenschädigung wohl das Grundleiden gewöhnlich zum letalen Ausgang führen wird, ehe eine chronische Nephritis zur Entwickelung kommen kann. Weiter muss mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass sich in der Umgebung, der durch die Toxine geschädigten Blutgefässe, wirkliche Tuberkelknötchen entwickeln können.

Im übrigen kommt, wie schon Teichmann betont hat, dem in gewissem Grade typischen Erythrozytenbefunde eine diagnostische Bedeutung zu. Es kann danach bei auf Lungentuberkulose verdächtigen Fällen der Nachweis einer Erythrozytenausscheidung im Urin, besonders bei Vorhandensein des beschriebenen typischen Bildes, diagnostisch eine nicht unwesentliche Rolle spielen.

Literatur.

1. Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Wien 1902.
2. Salus, Tierversuche und Nierentuberkulose; nebst einen Beitrag zur Kenntnis des Harns Tuberkulöser. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 50.
3. Klieneberger und Oxenius, Über Urine und Urinsedimente bei febrilen Erkrankungen, bei Ikterus und bei Diabetes. Deutsches Arch. f. klin. Med. 83. Bd. 1905.
4. Teichmann, Die Hämaturie bei Phthisiker. Inaug.-Diss. Leipzig 1906.
5. Tobiesen, Über akute, hämorrhagische Nephritis bei Lungentuberkulose. Brauers Beiträge Bd. 24, S. 131.
6. Lüdke und Sturm, Die orthot. Albuminurie bei Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 19.
7. Tamayo, Bull. de la soc. anat. de Paris. Zit. nach Teichmann.
8. G. d'Arigo, Die Alteration der Nieren bei Lungentuberkulose in Beziehung auf den Übergang des Toxins und der Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakter. Bd. 28. 1900.
9. Liebermeister, Studien über Komplikationen bei Lungentuberkulose und über die Verbreitung der Tuberkelbazillen in den Organen und im Blute der Phthisiker. Klin. Arch. Bd. 196, S. 332.
10. Kurashige, Über das Vorkommen des Tuberkelbazillus im strömenden Blute der Tuberkulösen. Zeitschr. f. Tbc. Bd. 17 u. 18.
11. Bernard und Salomon, Tuberculose experimentale du coeur et de l'aorte. Hev. de med. Paris 1905.
12. Roepke, Versammlung der Tuberkuloseärzte. Berlin 1907. Diskussion.
13. Cornil und Quinquand, Traité de medicine. IV. Paris 1893.
14. Ritter, Versammlung der Tuberkuloseärzte. Hamburg 1912.

Aus dem städtischen Krankenhaus Heiliger Johann zu Budapest.

Über Poncets Tuberculeuse inflammatoire.

Von

Dozent Dr. Franz v. Gebhardt,
Primarius der Abteilung für Lungenkranke.

Mit 1 Tafel.

Tuberculeuse inflammatoire heisst Poncet jene Form der tuberkulotischen Erkrankungen, welche durch die Toxine der Tuberkelbazillen oder durch die attenuierten Bazillen selbst im Organismus hervorgerufen werden. Sie rufen in den Geweben und in den Organen nicht die spezifisch pathologischen Erscheinungen hervor, sondern verursachen Intoxikationen und entzündliche Prozesse.

Poncets Anschauung nach kann diese aspezifische Form der tuberkulotischen Erkrankungene in den Geweben und in allen Organen vorkommen und bleibende Veränderungen zur Folge haben. So kann z. B. das tuberkulotische Toxin und die attenuierten Bazillen in den Drüsen mit innerer Sekretion von mannigfaltiger Wirkung sein; durch die Wirkung auf die Schilddrüse einen Kropf verursachen und Symptome der Basedowschen Krankheit vorweisen; durch die Wirkung auf die Hypophysis Akromegalie und Obesitas, weiterhin durch die Wirkung auf die Nebennieren der Hyper- oder Hypo-Funktion und dadurch eine Pigmentation und Kreislaufsstörungen verursachen. Sie üben einen Einfluss aus auf die Lebensfähigkeit der Graafschen Follikel in den Ovarien, verursachen Störungen der Menstruation, stellen die Milchabsonderung ein, hemmen die Ausbildung der weiblichen Genitalien und der Hoden, sind von Wirkung auf die Knochenbildung und können sexuelle Charakterstörungen und Psychoseu verursachen.

Poncets Anschauung nach sollen Ödeme, Asthma, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, Bronchiektasien, katarrhalische Pneumonien,



Lungenemphysem und Pleuritis die Folgen der Tuberculeuse inflammatoire sein; hiezu soll man noch die funktionellen Herzfehler, die Vegetationes adenoideae, die funktionellen Störungen des Magens und des Darmes und einen grossen Teil der Appendizitise zurechnen.

Solche Entzündungen können weiterhin noch in der Leber, in den Nieren, im urogenitalen Apparat, im Nervensystem, im Gehirn und an den Hirnhäuten, an der Haut, in den Muskeln, in den Knochen, an den serösen Häuten und in den Gelenken entstehen.

Poncets Anschauung, die Tuberculeuse inflammatoire betreffend, ist heute noch nicht allgemein empfangen. Ausser den französischen Klinikern haben in den letzten Jahren deutsche auch, darunter Schäfer (1), Melchior (2), Minkovski (3) und andere mehrere Fälle beschrieben. Bei uns waren es Hollós (4) und Wein (5), die sich mit der Frage inniger befassten und die Poncetsche Anschauung richtigzustellen bestrebt sind.

Es waren Krause (6) und Chamorro (7), die die Aufmerksamkeit der Kliniker schon vor Jahren auf die Tatsache aufriefen, dass bei Tuberkulotikern akute und chronische Gelenkentzündungen auftreten, welche mit der gewöhnlichen Polyarthritis rheumatica eine sehr grosse Ähnlichkeit haben. Dieser Zusammenhang der Lungenschwindsucht mit der rheumatischen Gelenkentzündung wurde aber kaum in Achtung genommen, bis Poncet, Professor der Chirurgie in Lyon, im Jahre 1897 seine Lehre über die Tuberculeuse inflammatoire kundgab und seine Mitteilung mit dem Titel „Rheumatisme tuberculeux" erschien. Seiner Anschauung nach soll eine grosse Zahl der bei Tuberkulotikern häufig erscheinenden Gelenkschmerzen und akuten und chronischen Gelenkentzündungen Folgen der Tuberculeuse inflammatoire sein. Klinisch teilt Poncet die Erkrankungen in drei Gruppen ein: 1. Arthralgien, 2. akute und halbakute Gelenkentzündungen, welche ähnlich einer akuten Polyarthritis verlaufen, 3. chronische Gelenkentzündungen, welche wie eine chronische Gelenkentzündung verlaufen.

Die Arthralgien können wir am häufigsten beobachten; es erscheinen hauptsächlich in grösseren Gelenken ziehende und reissende Schmerzen, wobei das Gelenk bei einer Bewegung schmerzhaft wird. Derselbe Prozess kann aus einem Gelenke ins andere übergehen. Grösstenteils verschwinden diese Unannehmlichkeiten spontan und hinterlassen keine Folgen. In manchen Fällen aber übergehen diese Erkrankungsformen ins zweite Stadium; in den Gelenken entsteht eine Flüssigkeitsansammlung, und der Verlauf der Krankheit ist gleich einer akuten oder subakuten Polyarthritis. In anderen Fällen wieder lokalisieren sich die Schmerzen in einem oder mehreren Gelenken

und es erscheinen die Symptome der dritten chronischen Form der Erkrankung.

In die zweite Gruppe der Erkrankungen teilt Poncet jene Gelenksentzündungen ein, welche ähnlich einer akuten Polyarthritis verlaufen, d. h. heftige Schmerzen, hohe Temperatur und Flüssigkeitsansammlung in den Gelenken. Diese Erscheinung ist nicht so häufig und die Erkrankung verläuft gewöhnlich in grösseren Gelenken und rezidiviert sehr häufig. Dieser Prozess kann verlaufen ohne eine pathologische Veränderung im Gelenke zurückzulassen, kann aber auch so verlaufen, dass das Gelenk fixiert wird und einen chronischen Gang nimmt.

In die dritte Gruppe der Erkrankungen gehören die chronischen Gelenkentzündungen, welche teils als Folge der ersten akuten, teils der zweiten Gruppe der Erkrankungen eintreten. Diese Form kann aber auch sofort chronisch auftreten; sie führt grösstenteils zu einer deformierenden Polyarthritis, zu einer Arthritis sicca, zu einer Ankylose oder zu einer chronischen Polysynovitis. Poncet unterscheidet noch ein primäres und ein sekundäres Rheumatisme tuberculeux, je nachdem die Gelenkaffektion das erste tuberkulotische Symptom war, oder aber sie bei einem schon vorher tuberkulösen Individuum aufgetreten ist.

Bei der akuten Form fand Poncet (9) und Leriche folgende pathologische Veränderungen: eine Verdickung und Vaskularisation der Synovia, ein seröses Exsudat, das zur Fibrinbildung sehr geeignet ist. Es sind also alle Folgen eines entzündlichen Prozesses, miliare Tuberkeln und Koch Bazillen nicht nachweisbar. Die chronische Form erscheint teils als atrophisierende, deformierende Poly- und Monarthritis, teils zu einer Hyperostose führende Arthritis sicca, ossificans und Ankylosis. Es wurden noch verschiedene pathologische Prozesse an den Knorpeln, an den Knochen, um den Gelenken und in den Bändern vorgefunden, ohne dass diese Erscheinungen die für Tuberkulose pathologisch charakterisierenden Veränderungen zeigten.

Schon nach der Erscheinung Poncets erster Mitteilung über die Tuberculeuse inflammatoire hatte ich diesbezügliche Beobachtungen auf meiner Abteilung mit der grössten Aufmerksamkeit vollführt. Dr. Paul Laziç (14), einer meiner gewesenen Assistenzärzte, hat seine diesbezüglichen Beobachtungen veröffentlicht. Am häufigsten konnte er rheumatische und neuralgische Schmerzen beobachten. Es konnten dies höchstwahrscheinlich (Arthralgien) Symptome der ersten Gruppe der Poncetschen Tuberculeuse inflammatoire sein. Nachdem aber zu jener Zeit nur wenige diesbezügliche Mitteilungen erschienen waren, so wagten wir diese Erscheinungen nicht mit Poncets Lehre



in Zusammenhang zu bringen. Seit dieser Zeit konnten wir mehrere solcher Erscheinungen bei Tuberkulotikern wahrnehmen, welche nach kurzer oder längerer Zeit ohne Folgen zu hinterlassen, verschwunden sind. Die Schmerzen wurden durch Salizylpräparate nicht gelindert, schwanden aber nach einer Behandlung mit warmen Umschlägen und mittelst einer Bierschen Stauungshyperämiekur. Bei Tuberkulinkuren und nach Anwendung eines Tuberkulinprobatorius konnten wir eine Menge solch vorübergehender Gelenkschmerzen und sogar Flüssigkeitsansammlungen in den Gelenken wahrnehmen, als eine Teilerscheinung einer Tuberkulinintoxikation. Es entstehen auch mono- und polyarthritische Affektionen nach Gebrauch eines Diphtherie- und Antistreptokokkenserum. Dass auf eine toxische Weise Gelenkentzündungen entstehen können, kann man nicht ableugnen. Man denke nur an die Gelenkentzündungen, welche nach akuten oder chronischen infektiösen Krankheiten, wie nach Skarlatina, Influenza, Pneumonia, Gonorrhoea, Febris puerperalis, Variola, Lues auftreten. Courmont (10) und Dor konnten nach einer intravenösen Einspritzung attenuierter Tuberkelbazillen bei Tieren Gelenkentzündungen, Arloing (11) und Rodet konnten an den serösen Häuten und in den Gelenken eine seröse Exsudation hervorrufen. Demzufolge muss man den Gedanken Poncets Lehre, die Tuberculeuse inflammatoire betreffend für sehr nahestehend betrachten, obzwar heutzutage eine unbefangene Kritik noch nicht erschienen ist. Wenn wir es bedenken, dass die Tuberkulose in wie viel Formen uns vors Auge tritt, so liegt es an der Hand, das zu akzeptieren, dass das Toxin der Tuberkelbazillen oder die attenuierten Tuberkelbazillen imstande seien, ebensolche Gelenksaffektionen zu erregen wie die obenerwähnten infektiösen Krankheiten. Es soll damit nicht das gesagt sein, dass die bei einem Tuberkulotiker aufgetretenen Gelenkschmerzen eine spezifische Erkrankung seien. Es sei damit nur dahingewiesen, dass man in solchen Fällen an die Tuberkulose als einen ätiologischen Faktor denken soll.

Nach der bisherigen Anschauung sollen die Toxine und die attenuierten Bazillen eine direkte Wirkung auf die synovialen Häute ausüben und daselbst eine spezifische Tuberkulose verursachen. Infolge der wiederholten und fortwährenden Toxinirritationen — da das Gelenk sowieso ein Locus minoris resistentiae ist — entsteht eine lokale Toxämie und erleichtert den Weg einer bazillären Invasion, welche jetzt zur Ausbildung einer spezifischen Tuberkulose führt [Mohr (12)].

Auf Küttners (13) Klinik in Breslau wurde ein typischer Fall des Rheumatisme tuberculeux beobachtet; die Richtigkeit der Diagnose bewies die Obduktion, indem man im Blute Tuberkelbazillen nachweisen konnte. Dieser Fall soll nun das beweisen, dass nicht

nur die Toxine und die attenuierten Tuberkelbazillen, sondern die virulenten Tuberkelbazillen ein Rheumatisme tuberculeux zu verursachen imstande sind.

In folgendem will ich unter anderen drei diesbezügliche Fälle bekannt geben. Im ersten Fall entstand eine Arthralgie, im zweiten Fall ein subakuter Prozess, nachher in beiden Fällen eine chronische Entzündung, welche mit einer Ankylosis endete. Den dritten Fall konnte ich nur kurze Zeit beobachten, es war eine Polysynovitis, von einem Rheumatisme tuberculeux hervorgerufen. Dieser Fall ist darum sehr interessant, weil die Erscheinungen während einer Tuberkulinkur wahrnehmbar waren, und meiner Anschauung nach soll das Tuberkulin auf die Ausbildung des Krankheitsbildes von Einfluss gewesen sein.

Fall 1. Julius A., 27 Jahre alt, wurde am 19. Oktober 1910 aufgenommen. Ist seit dem Jahre 1906 krank, hat reissende Schmerzen in der linken Ferse, später in der rechten Schulter gehabt. Diese Schmerzen hielt man für eine Nervenerkrankung, später für eine Osteomalazie, und nachher, als die Schmerzen in der Wirbelsäule auch erschienen für eine Spondylitis. Jm Jahre 1907 hatte der Kranke im Hüftgelenke arge Schmerzen, worauf eine Tenotomie gemacht wurde. Er erhielt ein Gipsbett und auf die unteren Extremitäten einen Gipsverband. Während dieser Zeit trat eine Hämoptoe auf und er empfand grosse Schmerzen in den Hüften und Kniegelenken, worauf man den Gipsverband abnehmen musste. Nachher im Jahre 1910 wurde er auf meine Abteilung aufgenommen, seitdem er unter meiner Beobachtung steht.

Erbliche Belastung ist nicht nachweisbar. Seine Frau starb an Lungenschwindsucht. Er hatte vor zwei Wochen, dann vor zehn Tagen eine Hämoptoe. Nachher hatte er sich — die Gelenkschmerzen ausgenommen — für gesund gehalten.

Der Kranke ist abgemagert, die Hautfarbe ist blass, er geht hinkend und etwas vorgebeugt. Die Bewegbarkeit ist in den Hüften und in den Kniegelenken beschränkt. Die Wirbelsäule ist gerade und auf Druck unempfindlich. Sitzend, wenn er sich beugt, fühlt er Schmerzen in der Lendengegend und in den Hüften.

In beiden Hüftengelenken ist eine aktive und passive Bewegung beschränkt und schmerzhaft. Ebenso in beiden Kniegelenken und in beiden Fussgelenken. Wenn man letzteres bewegt, so ist eine Krepitation hörbar. Die Gelenke zeigen keine Formveränderungen.

Temperatur bei der Aufnahme 37,5° C. Puls mittelstark, 100 in der Minute.

Herz gesund, Appetit, Stuhlgang und Schlaf in Ordnung, Urin normal.

Brustkorb flach, Umfang 68 cm. Beiderseits in der Fossa supra und infraclavicularis und hinten in der Fossa supraspinata ein dumpfer Perkussionsschall nachweisbar. Rechts ein rauhes In- und Exspirium, beiderseits sind vorn und hinten katarrhalische Erscheinungen wahrnehmbar. Auswurf wenig, schleimigblutig. Koch Bazillus positiv in beträchtlicher Menge vorhanden. 1910. X. 30. T. O. A. subkutan Probatorius, worauf eine sehr heftige Allgemein- und eine ausgedrückte lokale Reaktion in den schmerzhaften Gelenken erschien.



Die Temperatur stieg bis 39,8° C und der Kranke klagte Tag für Tag über grosse Schmerzen in den Muskeln und noch heftigeren Schmerzen in den Gelenken. Nachdem diese Reaktion vorüberschritt, verabreichten wir dem Kranken Salizylderivate, bald Jod und Jodpräparate, konnten wir doch keine Wirkung beobachten. Die Schmerzen stiegen Tag für Tag und erschienen nun beständig und die Gelenke wurden steifer. Wir erprobten nun mit der Bierschen Stauungshyperämie-Behandlung, mit Massieren und Bewegung, die Beweglichkeit der Gelenke zu erhalten. Heute, nach zwei Jahren, liegt der Kranke gänzlich abgemagert und völlig bewegungslos auf seinem Bette. Die aktive und passive Beweglichkeit der Hüften und Kniegelenke ist bis auf das Minimum reduziert. Der Kranke fühlt noch in den Schultergelenken Schmerzen, die Bewegbarkeit ist daselbst beschränkt.

Während dem ganzen Verlaufe des Prozesses konnte man das Anschwellen der Gelenke nicht beobachten. Der Lungenbefund veränderte sich kaum. Der Kranke hustet wenig und hat am 26. August 1911, am 30. November 1911 und am 27. April 1912 eine Hämoptoe gehabt. Im Auswurf waren Koch-Bazillen stets nachweisbar. Am 2. Oktober 1912 bekam der Kranke ein T. O. A. Probatorius, worauf eine sehr schwache Allgemein- und Lokalreaktion auftrat. Die Gelenke waren stets schmerzhaft und seit Monat Januar 1911 hat der Kranke quälende Diarrhoen und Bauchschmerzen. Appetit ist gut, im Fäzes war weder Eiter noch Darmgewebestückchen, noch Blut, weder Tuberkelbazillen nachweisbar.

Fall 2. Nandór E., 29 Jahre alt, Maschinenschlosser, wurde am 21. Oktober 1910 aufgenommen. Erbliche Belastung ist nicht nachweisbar. Von seinen 8 Brüdern sind zwei lebendig, darunter ist einer schwindsüchtig. Sechs sind an einer ihm unbekannten Krankheit gestorben.

Ist seit Monat Juni 1907 krank. Hat Schmerzen in der Gegend der 10. Thorakal-Wirbel, welche bei Liegen und Sitzen ausbleiben, jedoch bei einer Wechslung seiner Lage heftiger auftreten.

Bei einem auf das Schädeldach verübten vertikalen Stoss empfindet der Kranke in der Wirbelsäule gar keine Schmerzen.

Im Oktober 1907 schwanden die Rückenschmerzen gänzlich und erschienen im rechten Hüftengelenke und nach etlichen Wochen auch im linken Hüftengelenke. Die Schmerzen steigerten sich und der Kranke konnte von einer sitzenden Stellung schwer sich erheben. Beim Gehen wurden die Schmerzen minderer.

Am Anfange des Jahres 1908 litt er an einer Influenza, hatte grosse Brust- und Kopfschmerzen, war heiser und hustete. Im Monate März 1908 trat er eine Reise nach Ägypten an und während dieser Reise bemerkte er, dass seine rechte Knöchelgegend ein wenig angeschwollen und schmerzhaft war. Seit dem Anfange seiner Krankheit hatte er kleinere und grössere Temperaturerhöhungen bemerkt.

In Alexandrien verschlimmerte sich sein Zustand so, dass er sich ins dortige Spital aufnehmen liess, wo man Tbc. pulm. konstatierte. Sein Zustand verbesserte sich, die beständigen Gelenkschmerzen verhinderten ihn aber, schwere Arbeiten zu verrichten. Zu Hause angekommen, wurde er in ein hiesiges Spital aufgenommen, wo man eine Nervenerkrankung konstatierte. Später kam er nach Zürich, wo man seine Krankheit als Spondylitis behandelte.

Am 19. Oktober 1910 wurde er auf meine Abteilung aufgenommen und wird seit dieser Zeit mit der grössten Aufmerksamkeit beobachtet.



Bei der Aufnahme klagte der Kranke viel zu husten, in den Hüftengelenken und im rechten Fussgelenke grosse Schmerzen zu haben. Ist ziemlich abgemagert. Er ist 174 cm hoch und wiegt 56,40 kg. Temperatur bei der Aufnahme 37° C. Puls 80. 22 Atemzüge in der Minute. Appetit ist gut. Stuhlgang und Schlaf normal und sein Allgemeinbefinden wird nur durch die Gelenkschmerzen gestört. Hautfarbe ist etwas blass, der Brustkorb ist breit, nicht abgeflacht. Umfang 80 cm. Über der rechten Lungenspitze ist vorne in der Fossa supra und infraclavicularis und hinten in der Fossa supraspinata der Perkussionsschall dumpf. Linkerseits ist vorn bis zur II. Rippe und hinten bis zur Mitte der Skapula der Perkussionsschall ebenfalls dumpf. Über beiden Lungenspitzen sind vorne und hinten gemischtblasige Geräusche und Knacken hörbar. Auswurf grünlich-gelb, Koch-Bazillus positiv in sehr grosser Menge vorhanden. Die Herztöne sind rein. Urin normal.

Beide Hüftengelenke sind bei der Bewegung schmerzhaft; die rechte Knöchelgegend ist angeschwollen. Die Processi spinosi der IX., X., XI. Vertebra thoracalis sind druckempfindlich. Auf ein T. O. A. Probatorius trat eine mächtige Reaktion mit allgemeinen Gelenkschmerzen und Temperaturerhöhungen bis 38,5° C auf.

Sein Zustand verschlimmerte sich und im Monate Januar 1911 konnte er seinen rechten Fuss im Hüften- und Kniegelenke kaum bewegen. Im Monate März 1911 erhielt er einen Gipsverband, welchen wir nach einem Monate entfernten, da wir keinen Erfolg erreichen konnten. Während dieser Zeit traten Schmerzen im linken Hüftengelenke energisch auf, die aktive und passive Bewegbarkeit wurde beschränkt. Hustet viel und hat beständig eine subfebrile Tempe ratur. Im Monate Juli 1911 traten nun im Handgelenke und in den interphalangealen Gelenken heftige Schmerzen auf, wobei das rechte Handgelenk eine Anschwellung zeigte. Nach einigen Tagen schwanden diese Unannehmlichkeiten, ohne jedweilige Beweguugsstörungen zurückgelassen zu haben.

Gegenwärtig ist die rechte untere Extremität des Kranken steif und unbeweglich. Das linke Hüftengelenk ist ein wenig beweglich (bis 140°), das Kniegelenk ebenfalls, insofern man den Unterschenkel bis 90° annähern kann. Das rechte Schultergelenk ist etwas schmerzhaft und die aktive und passive Bewegungsfähigkeit ist vermindert.

Die physikalisch nachweisbaren Veränderungen sind bereits dieselben als bei der Aufnahme. Der Kranke hustet, hat vielen Auswurf, Koch-Bazillus positiv, und hat beständig eine subfebrile Temperatur. Das Allgemeinbefinden ist genügend. Am 2. Oktober 1912 wurde ein T. O. A. Probatorius gegeben, worauf eine schwache Allgemein- und Lokalreaktion auftrat.

Im ersten Falle sahen wir, dass die ersten Schmerzen im linken Fussgelenke auftraten, bald im rechten Schultergelenke und noch später in den Wirbelgelenken erschienen. Man muss diese Schmerzen als Arthralgien betrachten, da eine — einen akuten Prozess charakterisierende Flüssigkeitsansammlung nicht zu beobachten war. Die Schmerzen in den Wirbelgelenken, in den Fussgelenken und in der rechten Schultergegend nahmen von ihrer Heftigkeit ab und traten mit einer grösseren Energie in den Hüften und Kniegelenken auf, woselbst später eine Ankylosis auftrat. Das war nun jedenfalls ein



Fall von Polyarthritis chronica, ein Prozess, der durch Arthralgien eingeführt wurde und schon chronisch auftrat.

Über die Ätiologie der Polyarthritis chronica war von den ältesten Zeiten bis heutzutage eine Menge von Anschauungen bekannt. In der Mitte des 16. Jahrhunderts waren es die Humoralpathologen, die das Rheuma von der Gicht unterschieden. In den vierziger Jahren des 19. Jahrhunderts waren es Broca, Charcot und andere (Arthrite chronique sèche), die diese Krankheit für eine Konstitutionskrankheit hielten; wieder andere glaubten, dass sie eines neurogenen Ursprunges sei und wollten sie auf eine vom Zentralnervensystem entspringende Trophoneurose zurückführen, den Spinalnervenerkrankungen ähnlich. Diese Aufnahmen sind aber überhaupt noch nicht bewiesen, so dass auf diesem Gebiete noch heutzutage keine Gewissheit herrscht. Die meisten Verfasser betrachten die infektiösen Krankheiten als einen prädisponierenden Moment in diesem Sinne, dass einVerlauf einer infektiösen Krankheit (Gonorrhoea, Scarlatina, Variola, Typhus) für das Auftreten der chronischen Gelenkentzündung von günstigem Einfluss sei. Dass die Tuberkulose als eine ebenfalls infektiöse Krankheit mit ebensolchem Rechte prädisponierend wirken könne für das Auftreten einer Polyarthritis haben vor Poncet nur wenige erwähnt.

In meinem erwähnten 1. Falle ist die Rolle und der Einfluss der Tuberkulose ebenso nahestehend, als wenn der Kranke eine was immer für eine infektiöse Krankheit überstanden hätte. Dieser unzweifelhaft tuberkulöse Kranke suchte jahrelang Heilung seiner Gelenkserkrankung. Erst im Jahre 1910 widmete man dem Status der Lunge eine Aufmerksamkeit, als der Kranke die erste Hämoptoe bekam. Es ist sicher, dass eine Lungentuberkulose schon früher vorhanden war und dass die Gelenksaffektionen ein primäres Erscheinen der Erkrankung waren.

Während dem Verlaufe zweier Jahren veränderte sich der Lungenstatus kaum. Es ist aber ausser den Gelenkserkrankungen eine Gedärmekomplikation aufgetreten, welche aber nicht den Gang einer spezifischen Tuberculosae intestini hatte. Seit dem Monat Januar 1911, also beinahe zwei Jahre lang, leidet der Kranke an heftigen Bauchschmerzen und Diarrhoen, welche einer Behandlung mit allen erdenklichen Antidiarrhoica widerstand. Da wir noch im Fäzes weder Eiter noch Tuberkelbazillen nachweisen konnten, und der Kranke stets guten Appetit hatte, so liegt es näher, eine entero-colite-muco-membraneuse neuropathique — aus der Lehre der Tuberculeuse inflammatoire als eine in den Payerschen Plaques und in den Follikeln verlaufende pathologisch-spezifische Tuberculosis intestini anzunehmen.

Im 2. Falle ist der Allgemeinstatus des Kranken auch noch heute nicht so weit affiziert wie der des ersten Falles. Es waren temporäre vorübergehende Arthralgien zwischen den Wirbeln- und Muskelschmerzen des Rückens. Diese Schmerzen schwanden nach vier Monaten und erschienen dann erst im rechten und alsbald im linken Hüftengelenke. Die im Jahre 1908 aufgetretene schmerzhafte Anschwellung im rechten Fussgelenke soll für den subakuten Charakter der Erkrankung Zeuge tun. In Alexandrien wurde eine Lungentuberkulose konstatiert, welche ausser Zweifel noch heute besteht. Es waren in diesem Falle daher auch die Gelenkerscheinungen jene, welche den Symptomen einer Lungentuberkulose voreilten. Dieser rapid sklerotisierende und ankylotisierende Prozess trat im Monate Mai 1911 wieder in subakuter Form auf, und zwar im rechten Handgelenke. Schwand aber, ohne eine Folge zu hinterlassen.

Da in den oben erwähnten zwei Fällen ausser manifester Lungentuberkulose in der Anamnese kein solch ätiologischer Moment vorgefunden werden konnte, welcher für das Auftreten einer Gelenksentzündung prädisponierend wirken könne, da weiterhin ein T.O.A. Probatorius eine mächtige Allgemein- und Lokalreaktion verursachte und endlich Salizylpräparate in beiden Fällen ohne Wirkung waren — ist es, glaube ich, rationell und richtig, die Diagnose einer chronischen Rheumatisme tuberculeux anzunehmen. Im 1. Falle war der Verlauf der folgende. Arthralgien, nachher ein tertiärer chronischer Prozess. Im Falle 2 Arthralgien, ein subakuter Prozess und nachher ein plastischer sklerotisierender Prozess, welcher zu Ankylosis führte.

Röntgenice konnten wir keine Veränderung, weder eine Knochenverdickung noch osteophytische Knochenanlagerungen nachweisen. Einige, wie Benta, glaubten, dass Fehlen der Knochenregeneration für die Diagnose des chronischen Rheumatisme tuberculeux von Wichtigkeit sei, andere glaubten, dass sie für die chronische, sklerotisierende Form wichtig sei, Bérard und Destot fanden dabei mit der Röntgendurchleuchtung die Substantia spongiosa in den Epiphysen zusammenlaufend und die Knorpeln etwas usuriert.

Fall 3. Sigmund S., 39 Jahre alt, wurde am 9. Juni 1909 aufgenommen und verliess meine Abteilung am 14. Juli 1909. Erbliche Belastung nicht nachweisbar. Hat vier lebende gesunde Kinder. Ist seit dem Monate Juni 1908 krank. Hustet viel und hat grosse Atembeschwerden. Im Monat September 1908 trat eine Hämoptoe auf. Im Dezember 1908 bekam er in einem Dispensaire 8 Tuberkulinimpfungen. Im Monate Februar 1909 trat nochmals eine Hämoptoe auf und er hatte grosse Schmerzen in der linken Seite. Im Monate März 1909 ist seine linke Hand bei einer Bewegung schmerzhaft geworden und es entstanden schmerzhafte Anschwellungen am linken Handgelenke, bald an der linken Brust, in der Gegend des rechten Schlüsselbeins und an der rechten Brust. Nach zwei



Wochen an der inneren Seite des linken Kniegelenkes, später ober dem linken Ellenbogengelenk und am linken Fussgelenke. Die Gelenke, welche in der Nähe dieser druckempfindlichen, mehr oder weniger schmerzhaften Anschwellungen nahe waren, sind zwar schmerzhaft gewesen, störten ihn aber beim Verrichten seiner Arbeit nicht. Später wurden sie aber so arg, dass er arbeitsunfähig wurde.

Er hat während seiner Krankheit 26 kg abgenommen, hatte jedoch keine Nachtschweisse und Temperaturerhöhungen gehabt.

Temperatur bei der Aufnahme 37,8° C. Puls 78. 24 Atemzüge in der Minute. Körpergewicht 71,70 kg. Ist 1,66 m hoch. Wirbelsäule normal, Appetit gut, Stuhlgang in Ordnung. Seine Hautfarbe ist blass, fahlgelb, der Brustkorb ist normal, sein Umfang ist 80 cm.

In der Gegend der rechten Articulatio sternoclavicularis und an der rechten Brusthälfte zwischen der Brustwarze und der vorderen Axillarlinie im VI. Interkostalraum sitzen je eine nussgrosse fluktuierende Geschwulst (s. Figur 1 u. 2, Tafel V).

Weitere Anschwellungen sind noch bemerkbar: An der linken Brusthälfte zwischen den Brustwarzen und Parasternallinie unter der linken Mamma zwischen der VI. und VIII. Rippe, beiläufig in der Grösse eines Gänseeies, am linken Ellenbogengelenk, in der Grösse einer Mannesfaust, an der dorsalen Oberfläche der linken Hand, in der Grösse einer Mandarin-Orange, die Geschwulst ist in der Mitte nabelartig eingezogen und darüber ist die Haut etwas bläulich. In der inneren Seite des linken Kniegelenkes sind zwei faustgrosse Anschwellungen bemerkbar, ebenso an der dorsalen Oberfläche des linken Fusses in der Gegend des IV. Metadorsalknochens von der Grösse eines Taubeneies.

Diese oben beschriebenen Anschwellungen sind druckempfindlich, schmerzhaft. Am empfindlichsten sind jene Gelenke des linken Armes und des linken Fusses, welche in der Nähe der Anschwellungen sind. Die Gelenke sind schmerzhaft und die Bewegung beschränkt. Röntgenice konnte Herr Dr. Albert Dax, der Röntgenolog unseres Spitales gar keine Veränderungen bemerken, ausgenommen sei nur die auf der dorsalen Oberfläche der Hand liegende Geschwulst, wo man — wie aus dem beiliegenden Röntgenbilde (s. Fig. 3, Tafel V) ersichtlich ist — das Periost des III. Metakarpalknochens aufgelockert und etwas aufgehoben sieht. Die übrigen Knochen sind gesund. Dr. Dax Anschauung nach soll das Bild mit dem Bilde einer spina ventosa eine grosse Ähnlichkeit haben.

Lungenbefund. Rechts über der Spitze vorne in der Fossa supra- und infraclavicularis ist der Perkussionsschall dumpf. Hinten ist er etwas kürzer. Über der linken Spitze ist der Perkussionsschall etwas gedämpft.

Auskultation. Rechts vorne ist ein bronchovesikuläres Atmen, Rasselgeräusche und Knacken hörbar. Rechts hinten sind kleinblasige Rasselgeräusche, linkerseits hinten ein hörbares Exspirium, und linkerseits vorn ist ein rauhes In- und Exspirium hörbar. Hustet wenig. Auswurf gelblich schleimig-eitrig. Koch-Bazillus positiv in grosser Menge vorhanden. Elastische Fasern sind nicht bemerkbar. Herz normal. Die Herztöne sind etwas schwach aber rein. Urin normal. Am 20. Juni wurde die auf der linken Hand sich befindliche Geschwulst punktiert und wir entfernten 27 ccm braunes bröckeliges Eiter. Ein Tropfen des Eiters nahm im Millonschen Reagens eine Kugelform an, schrumpfte sich zusammen und seine Ränder zeigten eine rötliche Färbung. Der Reagens selbst ist farblos geblieben. Nach der Punktion konnten wir die Spina ventosa tasten.



In die Abszesshöhle wurde 2 ccm einer sterilen Lösung des Kahlbaumschen Trypsin in physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt. Darüber bekam der Kranke einen Druckverband. Dieses Verfahren wiederholten wir öfters. Nachdem sich aber der Eiter von neuem ansammelte, können wir der Trypsinbehandlung keine besondere Wichtigkeit zuschreiben. Von dem entnommenen Eiter wurde 1 ccm einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingespritzt. Es verschied am 4. Juli an Tbc. universalis. Am 22. Juli pungierten wir alle oben beschriebenen Anschwellungen und fanden überall mehr oder weniger serofibrinöse Flüssigkeit wovon wir 1 ccm einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle einspritzten. Es erlag am 30. Juli an einer disseminierten chronischen Tuberkulose.

In diesem Falle nahm die Erkrankung mit Lungenbeschwerden ihren Anfang. Grösstwahrscheinlich waren es die im Monat Dezember 1908 gegebenen Tuberkulininjektionen jene, die die gewiss schon längere Zeit bestehende und an der linken Hand sitzende (Spina ventosa) tuberkulotische Knochenveränderung mobilisierte, welche nun zu einer Art des Rheumatisme tuberculeux, zu einer Polysynovite chronique führte. Die Gelenkschmerzen waren nicht so ausgesprochen wie im 1. und 2. Fall. Die entzündliche Tuberkulose produzierte an den synovialen Häuten der Gelenke ein serofibrinöses Exsudat, dessen tuberkulotische Natur wir auch damit beweisen können, dass das inokulierte Tier nach etwa fünf Wochen an chronischer Tuberkulose erlag, währenddem das andere Tier, welchem aus der dorsalen Oberfläche der Hand entnommener tuberkulotischer Eiter eingespritzt wurde, nach drei Wochen an einer universellen Tuberkulose erlag. Ich will das nur erwähnt haben, ohne es für einen bestimmten und unzweifelhaften Beweis zu betrachten. Es könnte wohl möglich sein, dass das sonst gesund aussehende Tier sich auf einer anderen Weise infizierte.

Wie unsere Fälle es zeigen, ist Poncets Anschauung über die Tuberculeuse inflammatoire hauptsächlich das Rheumatisme tuberculeux betreffend nicht von einer hypothetischen und problematischen Bedeutung. Wie wir es sahen, gibt es Fälle, zwar selten, wo man der Tuberkulose als einem ätiologischen Faktor kaum entweichen kann.

Poncets Lehre ist im übrigen sehr weitgehend; weist uns aber auch dort neue Beobachtungspunkte, sie ist daher berufen, ein Licht zu bringen in die bisher noch im Dunkel stehenden Fragen der Tuberkulose.



Literatur.

1. Rezidivierende tuberkulöser Polyarthritis. Zeitschrift f. Tuberkulose Bd. XIII. 1909.
2. Tuberkulöse Gelenkrheumatismus. Schles. Gesellsch. für vaterl. Kultur in Breslau. 1910. I. 21.
3. Rheumatoiderkrankungen bei der Tuberkulose. Schles. Gesellsch. Breslau. 1910. Juli.
4. A gümökorós intoxicatiók. Budapest 1912.
5. A gümökorós fertözés megállapitása és gyógyitása antitoxicus szerekkel. Budapest 1912.
6. Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Leipzig 1891.
7. Tuberculeuse aigue des articulations. Paris 1888.
8. Rheumatisme tuberculeux. Acad. de méd. 23. VII. 1901.
9. Poncet et Leriche, La tuberculeuses inflammatoire. Paris 1912.
10. Tumeurs blanches expérimentales. Exp. Clin. et. exp. sur la T. Paris 1891. p. 228.
11. Études exp. sur la Tuberculine etc. 1891.
12. Der Gelenkrheumatismus tuberkulösen Ursprungs. Berlin. Klinik. 1904. 197. Heft.
13. Die Klinik der Tuberkulose. Bandelier und Roepke 1912.
14. Gyógyászat 1908. Nr. 26.



Fig. 1.

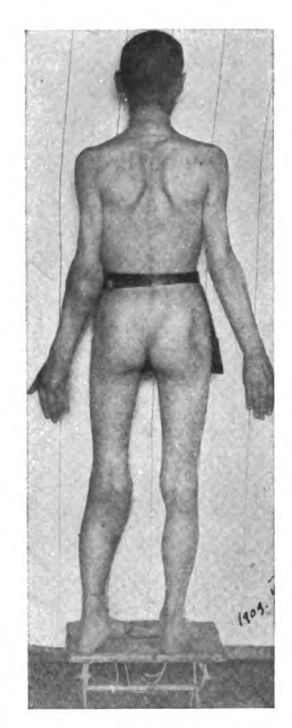


Fig. 2.

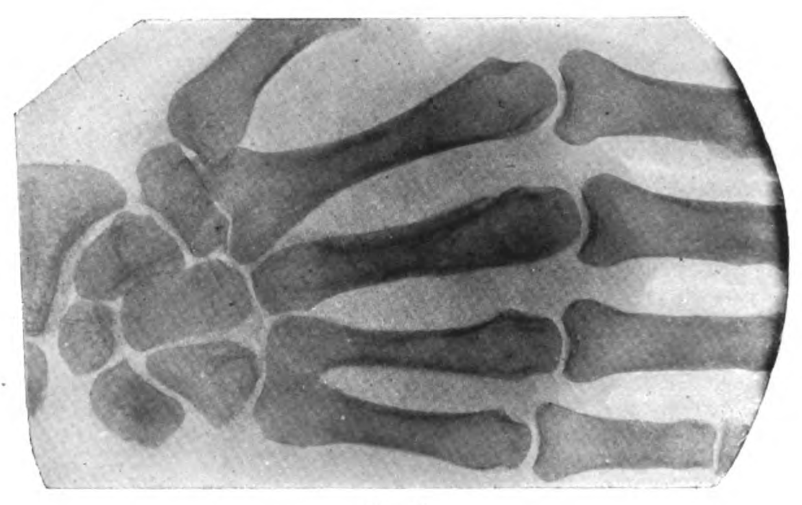


Fig. 3.

v. Gebhardt, Über Poncets Tuberculeuse inflammatoire.

Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Stettin.
(Direktor: Prof. Dr. E. Neisser.)

Über eine refraktäre Phase bei der Tuberkulinreaktion.

Von

Dr. K. Vorpahl,

früher Assistent der Abteilung, jetzt Sekundärarzt der inneren Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses zu Lübeck.

Mit 6 Temperaturkurven auf Tafel VI.

Bei Versuchen, welche mit Tuberkulin aus therapeutischen Gründen angestellt wurden, lag uns daran, möglichst rasch zu hohen Dosen von 1,0 g Tuberkulin und darüber zu gelangen. Da die gewöhnlichen Methoden der Tuberkulinsteigerung unserem Zwecke nicht entsprachen, suchten wir unser Ziel auf einem neuen Wege zu erreichen. Dieser Anwendungsweise legten wir die Annahme zugrunde, dass nach der Tuberkulinreaktion ein Stadium der Unempfindlichkeit auftreten könnte, wie es im allgemeinen bei Überempfindlichkeitsreaktionen der Fall ist. Diese Annahme gewann an Sicherheit dadurch, dass Kurt Meyer, wissenschaftlicher Assistent der hiesigen Abteilung, in unveröffentlichten Versuchen an tuberkulösen Meerschweinchen nach Überstehen einer Tuberkulinreaktion eine zwar nicht absolute, aber doch deutlich nachweisbare relative Unempfindlichkeit gegenüber Tuberkulin beobachtet hatte.

Traf diese Beobachtung auch für den Menschen zu, so konnten wir bei einer Wiederholung der Tuberkulininjektion im refraktären Stadium eine zweite Reaktion umgehen und durften andererseits doch von dieser zweiten Injektion erwarten, dass sie die günstige immunisatorische Wirkung der ersten noch entsprechend erhöhen würde.



Von diesen Erwägungeu ausgehend machten wir folgende Feststellungen.

Wenn man die Tuberkulindosis, welche eine Fieberreaktion ausgelöst hat, nach dem gebräuchlichen Intervall von 3—4 Tagen wiederholt, so folgt ihr bekanntlich in sehr vielen Fällen eine erneute Reaktion. Eine nochmalige Reaktion auf die folgende Injektion konnten wir nun immer vermeiden, wenn wir diese auf der Fieberhöhe der von der ersten Tuberkulininjektion verursachten Reaktion verabfolgten. Einige Kurven mögen zum besseren Verständnis dienen.

Kurve I zeigt den Fieberverlauf bei einer solchen „Doppelspritze" in dreistündlichen Messungen. Es ist ersichtlich, dass sie sich in keiner Weihe von dem gewöhnlichen Fieberverlauf einer Tuberkulininjektion unterscheidet.

Sie erstreckt sich weder über einen besonders langen Zeitraum, noch weist sie im absteigenden Schenkel auffallende Zacken erneuter Fieberanstiege auf. Und dennoch ist hier auf dem Gipfel der Fieberkurve noch einmal jene Dosis Tuberkulin, welche den Fieberanstieg bewirkte, nämlich 0,1 Alt-Tuberkulin[1]), injiziert worden. Diese zweite Injektion verbreitert, wie gesagt, weder die Fieberhöhe, noch führt sie nach dem Absinken der Temperatur zu neuen Anstiegen, sie bleibt also wirkungslos. Bei ungefähr vierzig in dieser Weise verabfolgten Doppelspritzen konnten wir stets den gleichen Ablauf der Reaktion beobachten. In allen diesen Fällen wurde die zweite Injektion in derselben Dosis wie die erste verabreicht.

Um den geeignetsten Zeitpunkt für die nochmalige Injektion zu finden, haben wir verschiedene Versuche gemacht.

Im Beginn des Fieberanstiegs zu injizieren, unterliessen wir in der Befürchtung, dass die Wirkung der zweiten Injektion diejenige der ersten kumulierend beeinflussen könnte. Jedenfalls liesse sich wohl bei einer solchen Anordnung viel schwerer oder gar nicht der Beweis erbringen, dass die zweite Dosis unwirksam bliebe, selbst wenn das wirklich der Fall wäre.

Die Wiederholung der Injektion im absteigenden Schenkel des Fieberverlaufs haben wir mehrfach vorgenommen, meist aber mit dem Erfolge, dass sich eine ihr entsprechende zweite Reaktion einstellte. Gewöhnlich waren es die Injektionen in der unteren Hälfte des absteigenden Schenkels, welche erneute Reaktionen auslösten.

1) In der Regel kam Alt-Tuberkulin Koch zur Anwendung, nur vereinzelt Neu-Tuberkulin.

Denselben Effekt hatten auch die nach dem Absinken des Fiebers und noch später vorgenommenen Reinjektionen.

War somit der Gipfel des Reaktionsfiebers der in unserem Sinne am meisten geeignete Zeitpunkt für die Wiederholung der Injektion, so ergab sich die Schwierigkeit, diesen richtig zu erkennen. Wir halfen uns damit, dass wir sehr häufige Temperaturmessungen vornehmen liessen. Sofort nach der ersten Tuberkulinspritze begannen wir mit halbstündlichen Messungen. Sobald dann die Temperatur 39° überschritt, wurde der weitere Temperaturverlauf öfter sogar viertelstündlich kontrolliert. Wenn nun das erste Sinken der Temeratur, auch nur um Zehntelgrade, bemerkt wurde, erfolgte die zweite Injektion. Durch diese Art Messung liess sich meist ziemlich genau die Fieberhöhe feststellen. Natürlich kam es wohl hin und wieder vor, dass dem erstmaligen Absinken der Temperatur noch eine kleine Schwankung nach oben hin folgte, doch war im allgemeinen mit dem Zeitpunkt der ersten Fiebersenkung gerade der Höhepunkt des Fiebers überschritten. Kurve II zeigt den Ablauf eines Reaktionsfiebers bei halbstündlicher Messung mit den beiden Zeitpunkten der „Doppelspritze“ (Einzeldosis 0,05 A. T.). Auch hier wieder ist der ebenmässige Abfall des Fiebers und die augenscheinliche Unwirksamkeit der zweiten Tuberkulindosis ersichtlich.

Dass in der Tat der Reaktionsablauf während der Doppelspritze kein anderer ist als bei der einmaligen Tuberkulininjektion, zeigt der Vergleich von Kurve III und IV. Kurve III bringt den Fieberverlauf eines Patienten, welcher in gewöhnlicher Weise auf eine einmalige Tuberkulinspritze (0,2 A. T.) reagiert, in halbstündlichen Messungen, und demgegenüber ist auf Kurve IV in analoger Weise die Reaktion desselben Patienten auf eine Doppelspritze (0,5 A. T.) verzeichnet. Man erkennt, dass beide Kurven grosse Ähnlichkeit miteinander haben, sowohl hinsichtlich ihrer Breite, welche die Zeitdauer ihrer Reaktion umfasst, als auch in ihrem sonstigen Charakter. Hätte nämlich die zweite Injektion eine erneute Wirkung, so würde diese entweder eine kumulierende sein oder aber sich in einer nochmaligen Reaktion äussern können. Im ersteren Falle dürfte man eine auffallende Verbreiterung der Fieberhöhe oder ein sehr protrahiertes Absinken des Fiebers erwarten. Im zweiten Falle müsste sich das bereits im Sinken begriffene Fieber etwa nach der Stundenzahl, nach welcher die erste Reaktion der ersten Injektion folgte, vom Zeitpunkt der zweiten Injektion an gerechnet, noch einmal zur vollen Fieberhöhe erheben, um erst dann in entsprechend verlängerter Zeit zur Norm abzufallen. Jedoch der Vergleich von Kurve III und IV lässt eine erneute Wirkung der zweiten Injektion ausschliessen.



Abgesehen vom Fehlen einer Fieberwirkung stellte sich auch sonst kein Symptom heraus, welches man als eine Reaktion auf die zweite Tuberkulindosis hätte auffassen können. Das subjektive Befinden der Patienten wurde durch die Doppelspritze nur gerade so gestört, wie bei jeder gewöhnlichen Tuberkulinreaktion. Auf keinen Fall führte die zweite Injektion eine schwerere oder eine länger anhaltende Schädigung des Allgemeinbefindens herbei.

Von ganz besonderem Interesse war in dieser Richtung für uns auch die Beobachtung einer Herdreaktion: Diese betraf einen Fall von Keratitis parenchymatosa tuberculosa. Bei der Patientin, welche zugleich an Lungentuberkulose litt, wurde eine Tuberkulinkur durchgeführt. An dem erkrankten Auge kam es bei jeder Tuberkulinreaktion zu einer sehr deutlichen Herdreaktion. Während es nämlich nach dem Rückgang der anfänglichen starken Entzündungserscheinungen für gewöhnlich schon ein ganz reizloses normales Aussehen bot, trat bei jeder Tuberkulinreaktion gleichzeitig mit dem Fieberanstieg stets eine starke entzündliche perikorneale Gefässinjektion der Konjunktiva auf, die bis zur Fieberhöhe an Intensität zunahm und mit dem Aufhören des Fiebers verschwand. An dieser Herdreaktion konnten wir nun sehr deutlich beobachten, dass sie auch bei der Verwendung einer Doppelspritze nur der ersten Tuberkulindosis folgte, dass sie dagegen in entsprechender Zeit nach der zweiten Injektion sich nicht erneuerte, sondern stetig weiter abklang. Sie verlief also keineswegs anders, als sonst nach einmaliger Tuberkulininjektion.

Sprechen alle diese Beobachtungen schon genügend für das Ausbleiben der Wirkung auf die zweite Injektion einer Doppelspritze, so konnte ich neuerdings eine weitere Feststellung machen, die noch beweiskräftiger sein dürfte.

Während man nämlich für gewöhnlich die nächste Tuberkulindosis nach einer Tuberkulinreaktion aus dem Grunde nicht erhöht, weil erfahrungsgemäss prompt eine weitere Reaktion folgen würde, welche wegen ihrer Stärke sogar sehr unangenehm werden kann, wagte ich es in vereinzelten Fällen, die zweite Injektion der Doppelspritze höher zu dosieren als die erste. Aber selbst bei diesem Vorgehen zeigte sich keine Reaktionserscheinung, welche auf diese zweite höhere Dosis zu beziehen gewesen wäre. Kurve V stammt von einem Patienten, der auf 0,1 A.T. reagiert. Kurve VI zeigt zum Vergleiche bei demselben Patienten die Reaktion auf eine Doppelspritze, deren erste Injektion 0,1 A. T., deren zweite Injektion — auf der Höhe des Fiebers — 1,0 A. T., mithin die zehnfache Dosis der ersten, beträgt. Auch hier weicht die Kurve der Doppelspritze bezüglich

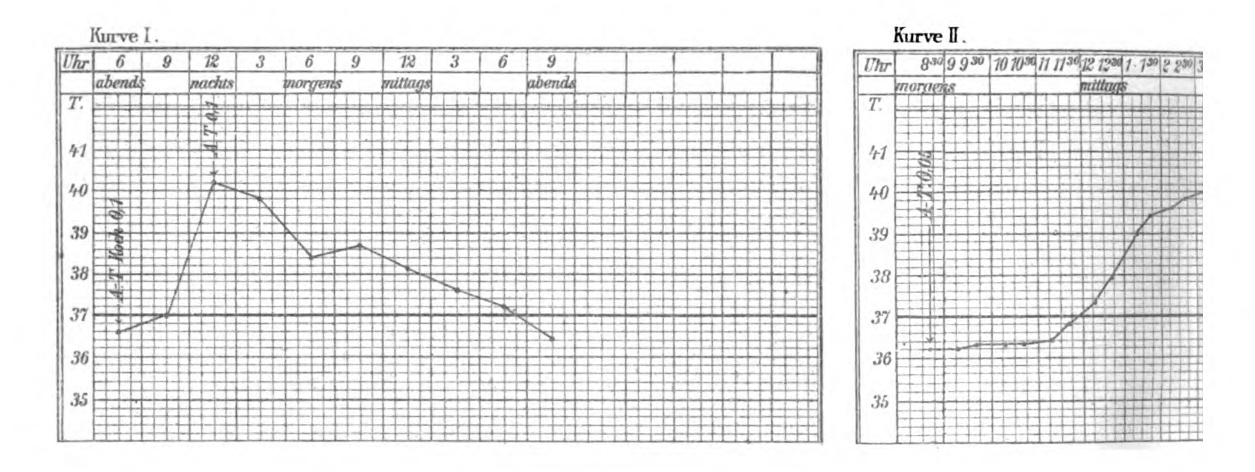


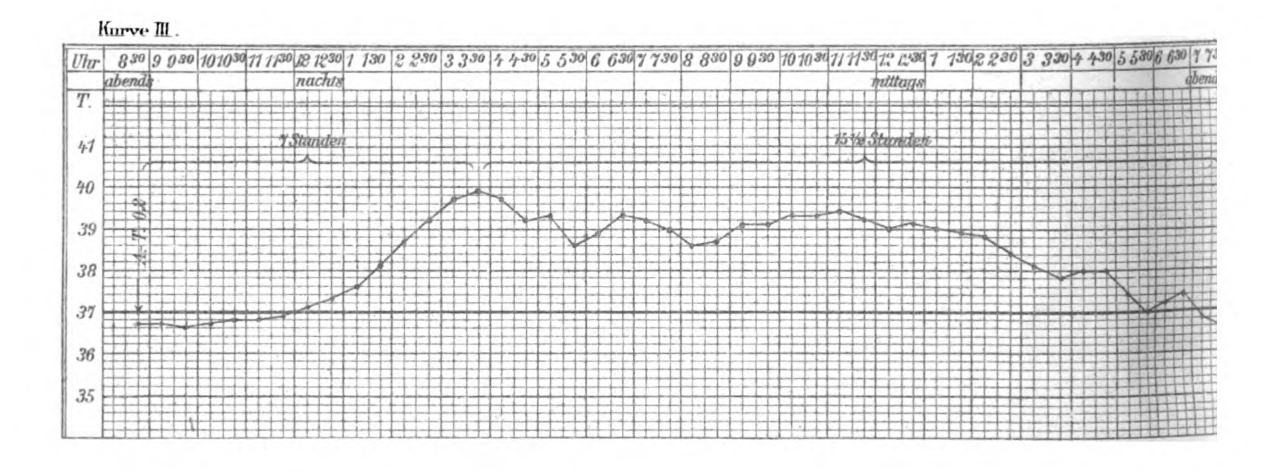
der Fieberbreite und der Verlaufsart nicht wesentlich von der ersteren ab. Dass das Fieber der Doppelspritze einen etwas höheren Grad erreicht als das der einfachen Reaktion, ist wohl schwerlich auf die zweite Injektion zu beziehen, denn dazu erfolgt die letzte Fiebersteigerung zu unmittelbar (1 Stunde) nach der zweiten Injektion. Vielmehr ist anzunehmen, dass die zweite Injektion etwas verfrüht — in unserem Sinne — zur Anwendung gekommen ist, bevor nämlich die volle Fieberhöhe erreicht war. Hätte wirklich die zweite Injektion neues Fieber hervorgebracht, so dürfte man dessen Höhe, wie der Vergleich mit dem ersten Fieber ergibt, erst 10–12 Stunden später erwarten, also am nächsten Morgen etwa um 6 Uhr. Dass diese Wirkung fehlt, ist um so bemerkenswerter, als man von der zehnfach höheren Dosis, falls sie einige Tage nach der ersten Dosis verabfolgt worden wäre, mit Sicherheit eine besonders heftige Reaktion zu erwarten gehabt hätte.

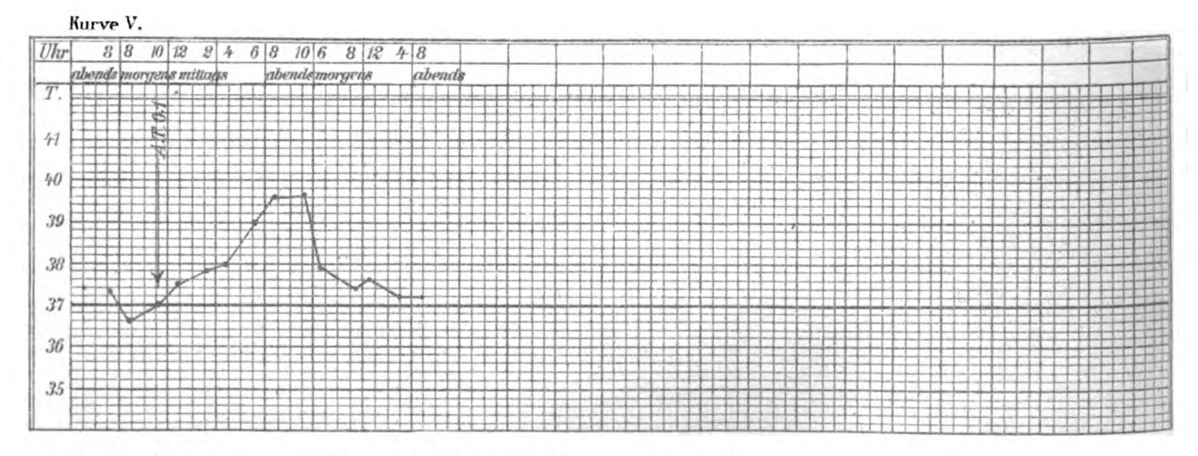
Aus diesen Feststellungen geht hervor, dass es auch bei der Tuberkulinreaktion des Menschen eine — übrigens eng begrenzte — Zeit gibt, in welcher der Körper unempfindlich gegenüber Tuberkulindosen ist, auf welche er zu anderen Zeiten sicher reagieren würde.

Dieses Stadium der Tuberkulinunempfindlichkeit dürfte der refraktären Phase entsprechen, welche Überempfindlichkeitsreaktionen im allgemeinen aufzuweisen haben. Ob es sich hierbei um spezifische Unempfindlichkeit im Sinne der Antianaphylaxie handelt oder um unspezifische Unterempfindlichkeit, wie sie neuerdings nach Einverleibung toxischer oder pyretischer Substanzen gesehen wurde, kann nicht sicher entschieden werden. Doch haben wir Anhaltspunkte, die für den spezifischen Modus sprechen. Es zeigte sich nämlich, dass bei der Verwendung dieser Doppelspritzen der praktische Erfolg nicht den Erwartungen entsprach. Eine schnellere Gewöhnung an Tuberkulin als sonst wurde mit diesem Verfahren in keinem der zahlreichen Versuchsfälle erzielt, selbst dann nicht, wenn eine ganze Reihe Doppelspritzen hintereinander statt der gewöhnlichen Tuberkulininjektionen gegeben wurden. Es scheint demnach so, als ob die zweite Injektion der Doppelspritze in jeder Hinsicht wirkungslos bliebe, als ob nämlich auch die immunisatorische Kraft bei ihr nicht zur Geltung käme. Und dieser praktisch ja unerwünschte Umstand spricht gewiss dafür, dass tatsächlich freie Antikörper zur Bindung der zweiten Tuberkulindosis nicht zur Stelle waren, was also einem antianaphylaktischen Zustande entsprechen würde.



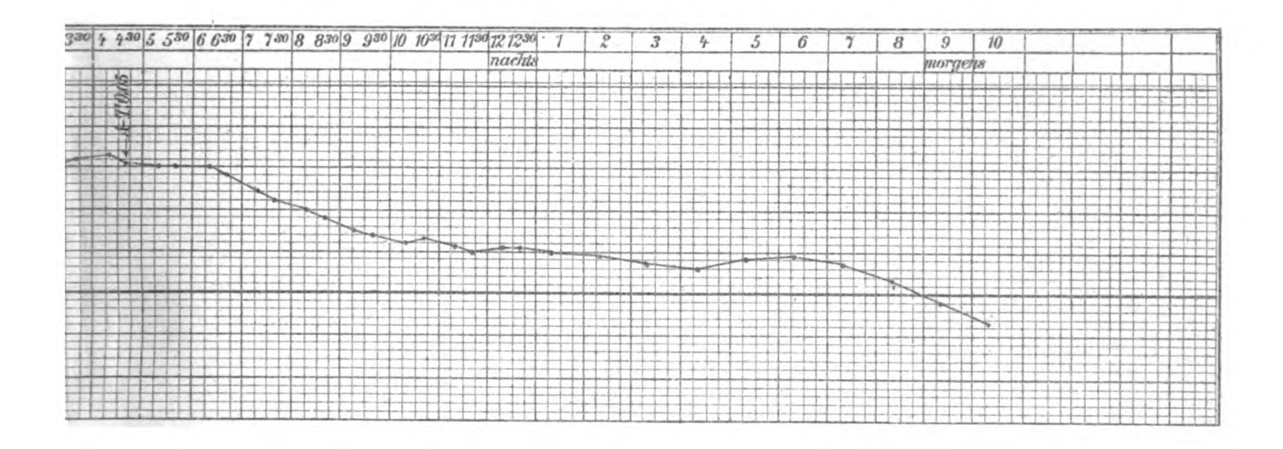




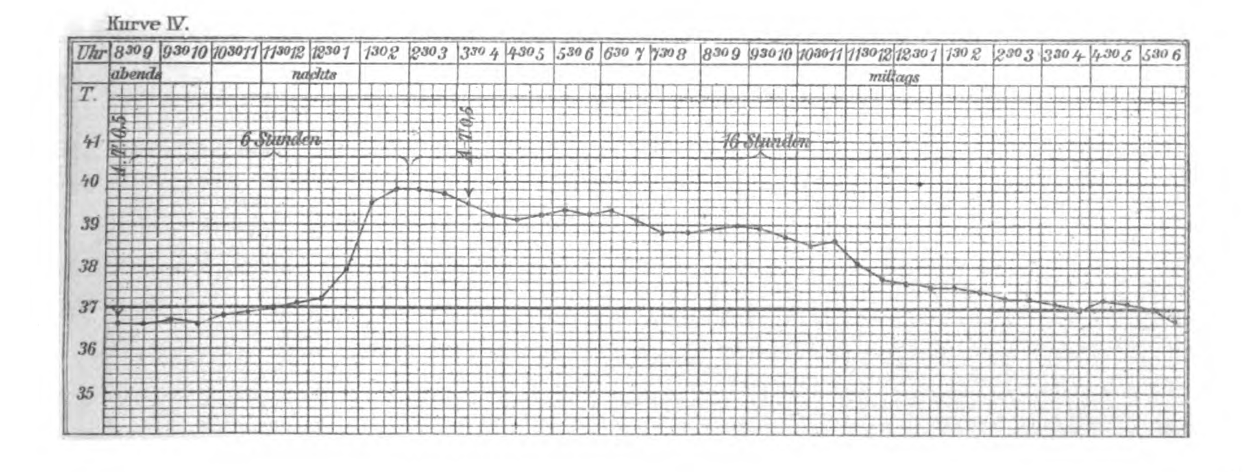


Vorpahl, Über eine refraktäre Phase bei der Tuberkulinreaktion.

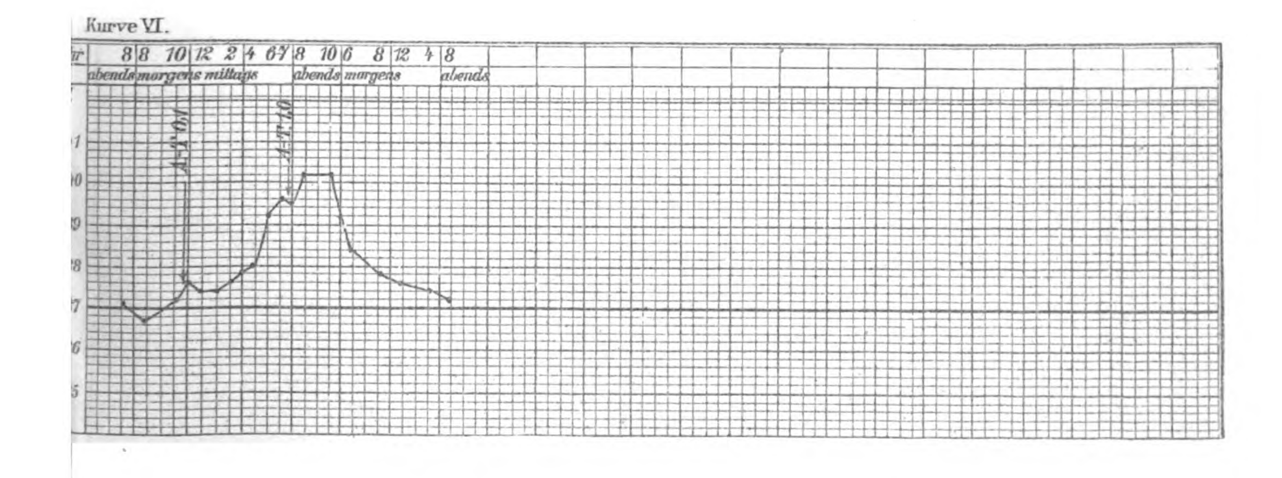
Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



Kurve IV.



Kurve VI.



Lith. u. Druck d. kgl. Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg



Aus dem pathologisch-anatomischen Institute des Oeresundkrankenhauses, Kopenhagen.

Ein Fall von Hernia diaphragmatica bei einem erwachsenen Phthisiker[1]).

Von

Dr. Lauritz Melchior,
Privatdozent.

F. V. C. 47 jähriger, unverheirateter Kaufmann, in der Tuberkuloseabteilung des Krankenhauses am 13. Mai 1912 aufgenommen, daselbst am 7. Juni gestorben[2]). Der Vater ist wahrscheinlich tuberkulös gewesen, suicidio gestorben. Der Kranke ist früher gesund gewesen, hat doch immer an etwas behinderte nasale Respiration gelitten, gibt abusum spirituosorum zu; im Jahre 1897 ist er zu Schaden gekommen und an der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses u. a. für eine Verrenkung des Handgelenkes behandelt worden. Jetzt krank seit Januar 1912 an Husten und schleimigem Auswurf, ohne subjektive Febrilia, doch mässigen Nachtschweiss. Während der Krankheit mehrere Male des Tages Diarrhöen, beträchtliche Abmagerung und herabgesetzte Arbeitsleistung.

Er ist von potatorischem Habitus, Puls 112, Respiration 52. Beträchtliche Venendilatation rechtsseits des Brustkastens. Grosse Infiltration in rechter Lunge mit ausgesprochener Dämpfung, zahlreichem feinblasigen Rasseln an der ganzen rechten Seite und bronchialem, teilweise abgeschwächtem Atmen. L.V.O. und L.H.O. ähnliche Infiltrationszeichen. Metallisch klingende Perkussion L.V.U. und auch an der l. Seitenfläche, das Atmen ist hier abgeschwächt und von einigen metallischen Schällen begleitet, aber nicht amphorisch, und die Untersuchung deutet nicht auf Pneumothorax. Herzstoss ist 3 cm nach innen verschoben, die Herztöne rein, kein Zeichen von Aneurysma aortae; die Grenzen der totalen Herzdämpfung können rechts nicht mit Sicherheit bestimmt werden, links im 4. Interkostalraum 7 cm links von der Mittellinie.

---

[1]) In der pathol.-anatom. Sektion der biolog. Gesellschaft Kopenhagens am 16. Januar 1913 mitgeteilt.

[2]) Für die Benutzung des klin. Journales (hier im Auszuge referiert) bin ich dem Oberarzte Herrn Dr. med. Tobiesen zu Dank verpflichtet.

Die peripheren Arterien sind rigid. Der Leberrand überragt den Rippenbogen mit 5 cm. Unterleib sonst o. B. Auswurf ohne Tuberkelbazillen.

Während dem ganzen Aufenthalte täglich mehrmals Diarrhöen und unregelmässig erhöhte Temperatur, allmähliche Abmagerung und Herabsetzung der Kräfte. Exitus letalis am 7. Juni 1912 abends.

Partielle Sektion ca. 12 Stunden p. m. Zwerchfell beiderseits am 5. Interkostalraum, Herz etwas nach rechts verschoben, diffus hypertrophisch ohne weitere Veränderungen.

Im rechten Pleuraraum ca. 500 ccm seröse Flüssigkeit. Die ganze rechte Lunge mit Fibrinbelegungen, zeigt keine fibröse Adhäsionen. Die Lunge ist gross, fest und hart, infiltriert in ihrer ganzen Ausdehnung; auf der Schnittfläche sieht man im oberen Teile unregelmässige Hohlräume, mit Eiter gefüllt und überall von reichlichem fibrösem Gewebe umgeben; im mittleren und unteren Teile auch beträchtliche fibröse Indurationen, zwischen welchen zahlreiche kleinere Infiltrate vom peribronch. oder lobulärpneumon. Charakter, in mehr oder weniger kaseöser Umwandlung begriffen.

In der linken Thoraxhälfte keine Flüssigkeit, die Lunge ist nicht festgewachsen, vorne oben etwas emphysematös. Der Unterlappen ist mässig komprimiert, weil der grösste Teil des linken Brustraumes vom Magen und ca. $^1/_2$ m des Dickdarmes, und zwar der linken Dickdarmflexur mit angehörigen Teilen vom quer- und absteigenden Kolon ausgefüllt wird. Der Magen ist zwischen dem unteren Lungenlappen und dem Dickdarme gelagert, die grosse Kurvatur vorwärts gerichtet, ausserhalb derselben sieht man die Darmschlinge von Brustkastenwand begrenzt und durch einen langen fibrösen Strang mit der äusseren Seite des unteren komprimierten Lungenlappens verbunden. Im sehnigen Teile des Zwerchfells, hart an der Mittellinie und 3—4 cm von der vorderen Brustwand entfernt, findet sich ein grosser runder Defekt im Zwerchfelle (Diameter ca. 6 cm), von einem glatten fibrösen Ringe begrenzt und die zwei Crura des im Brustraume gelegenen Darmabschnittes ebenso wie die des Magens (das Pylorusende nach vorne) enthaltend. Diese Organteile sind nicht allzuviel zusammengedrückt: man kann noch ohne Beschwerde Daumen und Zeigefinger in das Loch einführen. Ausser dem erwähnten fibrösen Strang keine Adhäsionen zwischen den Bauchorganen und der Lunge noch der Thoraxwand.

Die linke Lunge enthält im oberen Teile des Unterlappens ein ca. pigeongrosses tuberkulöses Infiltrat, teilweise in kaseöser Umwandlung begriffen und ringsum von einer Dissemination von kleinen gruppierten Tuberkeln, ebenfalls zum Teil kaseös verändert, umgeben. Sonst ohne tuberkulöse Veränderungen.

Sektionsdiagnose: Tuberculosis pulmonis dextri totalis cavernosa, caseosa (peribronchitica), fibrosa. — Tub. caseosa et disseminata levi gradu pulmonis sin. — Pleuritis serofibrinosa dextra. — Dislocatio cordis ad dextr. — Defectus diaphragmatis c. hernia diaphragm. ventriculi et coli. Hypertrophia levi gradu cordis totius.

Von den in der Literatur mitgeteilten Fällen von Zwerchfellshernien, die von Wille[1]) zu ca. 1000 geschätzt werden, betreffen weit die meisten Kinder, die totgeboren oder kurz nach der Geburt verstorben sind. Am häufigsten ist es Sektionskasuistik, weil die

[1]) Wille, Norsk Magasin for Laegevidenskab., Decbr. 1912.

Diagnose nur selten während des Lebens gestellt ist (zum ersten Male freilich 1874 von Leichtenstern)[1]); im letzten Dezennium mehren sich — mit Vervollkommnung der Röntgentechnik — die klinisch beobachteten Fälle, und ebenso auch die operativ behandelten (im ganzen ca. 50 [Wille]); in den letzten Jahren endlich betrifft die Diskussion mit Vorliebe die Differentialdiagnose zwischen Hernia und Eventratio diaphragmatica, d. i. Atrophie mit Hochstand der linken Hälfte des Zwerchfells. In unserer (dänischen) Literatur sind nur sehr spärliche und zwar Säuglingsfälle mitgeteilt, lediglich eine etwas grössere Monographie (Ad. Hertz)[2]), die 8 Fälle, bei Säuglingen oder Neugeborenen beobachtet, enthält. In der norwegischen Literatur sind mehrere (5) Fälle bei Erwachsenen beschrieben, und von Motzfeld[3]), der auch einen dem unserigen sehr ähnlichen Fall mitteilt, gesammelt. Von den grossen Statistiken in der deutschen Literatur sind die von Lacher[4]) (der im Jahre 1880 276 Fälle sammelte), Thoma[5]) (der selbst weitere 14 Fälle beobachtet hatte) und Grosser[6]) (1899), dessen Material im ganzen 425 Fälle nebst 8 Fällen von Eventratio diaphr. umfasst, die am meisten bekannten.

In klinischer Beziehung bietet unser Fall insofern einen Anhaltspunkt dar, als die physikalische Untersuchung eine gewisse Ähnlichkeit mit derjenigen eines Pneumothorax darstellte. Da man aber den sehr heruntergekommenen Kranken einer Röntgenuntersuchung nicht unterwerfen liess, ist der Triumph eines schönen diagnostischen Sieges den Klinikern entgangen.

Betrachten wir den Fall etwas näher mit Rücksicht auf seine anatomischen Verhältnisse, finden wir hier gewisse Analogien mit der Mehrzahl der früher beschriebenen Fälle; es ist eine „Hernia spuria", d. i. Bruch ohne Bruchsack: von Lachers 276 und von Grossers 425 Fällen sind 90 bis 95 Prozent Hernia spuria. Das Kontentum wird von Magen und Dickdarm gebildet, gerade die Organe, die am häufigsten in die Brusthöhle bei Defekten des Zwerchfells treten (cf. die Statistik Lachers: Magen als Bruchinhalt 161 mal beobachtet, Dickdarm 145 mal, Dünndarm 83 mal und Niere, die am seltensten den Bruchinhalt bildet, nur 2 mal). Es ist ferner linksseitig (nach Lacher 5 mal, nach Grosser 7 mal so oft linksseitig wie

1) Leichtenstern, Berliner klin. Wochenschr. 1874.
2) Hertz, Bibliothek for Laeger. 1890.
3) Motzfeld, Norsk Magasin for Laegevid., Decbr. 1912.
4) Lacher, Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1880.
5) Thoma, Virchows Archiv 1888.
6) Grosser, Wiener klin. Wochenschr. 1899.

rechtsseitig). Es ist durch einen Defekt im sehnigen Teile des Zwerchfells hervorgerufen. Auch dies ist am häufigsten der Fall, und dieser Umstand nebst besonders dem häufigeren Vorkommen an der linken Seite wird zur Stütze für die Theorie der angeborenen Zwerchfellsbrüche als von Hemmungsbildungen des Zwerchfells hervorgerufen gebraucht. In der Tat zeigt die Entwickelungslehre, dass die „Pleuraperitonealfalten" sich links später als rechts schliessen und die linke Pleurahöhle als die letzte der grossen Höhlen des Körpers abgegrenzt wird.

Übrigens kommen Brüche durch die „natürlichen" Öffnungen des Zwerchfells auch nicht ganz selten vor, so der Speiseröhre und Aorta (oder Sympathikus) entlang, ferner die parasternalen Hernien durch „foramen" Morgagnie, d. h. zwischen dem kostalen und sternalen Ursprunge des Zwerchfells und die Bochdaleckschen Hernien zwischen seinem kostalen und lumbalen Ursprung.

Nun die Frage, ob wir in unserem Falle mit einem angeborenen oder einem erworbenen Bruche zu tun haben.

Schwalbe[1]), der sich mit der Genese der Zwerchfellbrüche am innigsten beschäftigt, behauptet, dass man vier Kriterien zu seiner Verfügung hat, um diese Frage zu entscheiden: Ein vorliegendes traumatisches Insult (oder das Fehlen eines solchen), das Verhältnis der Ränder des Defektes, gewisse anatomische Verhältnisse mit Rücksicht auf Lokalisation des Bruches und das Verhältnis des peritonealen Überzuges. Nach dem Zustande der Ränder ebenso wie nach dem Durchtrittsort im Zwerchfell kann man aber in unserem Falle auf nichts schliessen, die abgeglatteten fibrösen Ränder können sowohl an einen kongenitalen als an einen seit vielen Jahren bestehenden, nach einem Trauma erworbenen Defekt zurückgeführt werden. Der Zustand der Serosa (fibröse Adhäsion) spricht am ehesten gegen einen kongenitalen Ursprung. Und gegen einen solchen spricht auch die Anamnese: Aus der Krankengeschichte geht hervor, dass der Patient sich 17 Jahre früher eine traumatische Läsion zugezogen hat. Dass diese eine sehr ernste gewesen ist, und dass der Bruch möglicherweise zu derselben zu beziehen sei, ist einleuchtend, wenn man die näheren Umstände dieser Katastrophe nach Krankenjournalen[2]) der 5. chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Kopenhagens (Kommunehospitalet) erfährt. Unser Kranke ist in dieser Abteilung vom 28. September 1897 bis zum 12. Januar 1898 behandelt worden, nachdem er im Wahnsinne sich aus einem Fenster

[1]) Schwalbe, Münchener med. Wochenschr. 1899.

[2]) Für deren Benutzung ich meinem Freunde, Herrn Oberarzt P. N. Hansen, zu Dank verpflichtet bin.

des zweiten Stockwerkes gestürzt hat und sich eine offene Fraktur des linken Humerus, ferner eine Fraktur des rechten Radius und linken Femurs nebst Verletzungen der Weichteile des Kopfes zugezogen hat. Er war bei der Aufnahme in einem Zustande grösster Benommenheit, hat sich später aufgeklärt. Während des Aufenthaltes im Spitale sind (20. Dezember) anfallweise auftretende starke Schmerzen im Leib, mit Erbrechen verbunden, aufgetreten.

Ich meine deshalb, dass man die Vermutung eines traumatischen Ursprunges dieser Hernie nicht abweisen kann. (In dieser Richtung zeigt nach Henning[1]) auch der Zustand von Kompression des unteren Lungenlappens — ein Zeichen, dessen Bedeutung mir doch sehr zweifelhaft erscheint.)

Ein besonderes Interesse bietet unser Fall durch das Zusammentreffen des Bruches mit einer Lungentuberkulose dar. In der Tat zeigt die Sektion einen sehr ausgebreiteten und wahrscheinlich recht alten Prozess in der rechten Lunge, während die linke nur ein einziges käsiges Infiltrat nebst geringer Dissemination enthält; und auch die mikroskopische Untersuchung bestätigt den Altersunterschied: Überwiegen der fibrösen Prozesse in der rechten Lunge und Fehlen von Tuberkelbazillen in den Schnittpräparaten von derselben (auch keine Tuberkelbazillen im Auswurfe!), frische entzündliche Prozesse ohne Bindegewebebildung und nicht wenige Tuberkelbazillen in den Präparaten von der linken. Eine so starke Begrenzung vom tuberkulösen Prozesse in der linken Lunge bei totaler Infiltration der rechten ist immer etwas sehr Seltenes, und die Anhänger der Kompressionsmethode als Heilmittel gegen Lungentuberkulose sind vielleicht berechtigt, diesen Fall in der Argumentation zu gebrauchen.

[1]) Henning, Dissertation München 1902.



Aus der II. Mediz. Abteilung des Strassburger Bürgerspitals.
(Chefarzt: Prof. Dr. A. Cahn.)

Über den Nachweis von gerinnbarem Eiweiss im Sputum und seine Bedeutung.

Von

Julius Kauffmann.

Geschichte.

Die klinische Untersuchung des Sputums ist schon sehr alt. Lange forschte man nach einem spezifischen, chemischen Produkt, dessen Auffinden erlauben sollte, Tuberkelherde zu diagnostizieren, allein es dauerte nicht lange, bis man zur Erkenntnis gelangte, dass eine derartige Materie nicht vorhanden sei; aber das Resultat hatten diese Untersuchungen doch, dass man die einzelnen Substanzen kennen lernte, die das Sputum zusammensetzen. So gelang es auch, gerinnbares Eiweiss bei verschiedenen Lungenaffektionen zu finden.

Caventou (5) behandelte im Jahre 1843 den Auswurf der Phthisiker mit Chlorwasserstoff und bemerkte, dass innerhalb eines Zeitraumes von zehn Tagen ein bläulich opaleszierender Farbenton auftrat, so wie ihn Eiweisslösungen annehmen, während der Auswurf von Patienten mit akutem oder chronischem Bronchialkatarrh rötlich oder braun wurde. Im Jahre 1855 erschien eine Monographie des Sputums von Biermer (1), in welcher viele Eigenschaften des Sputums eingehend besprochen wurden. Bei seinen vielen Analysen des Auswurfs fand er: gelöstes Eiweiss, Paralbumin, Schleimstoff, Salze etc. Um Eiweiss und Muzin nebeneinander nachzuweisen, versetzte er das Sputum zuerst mit Wasser, liess stehen und dekantierte die überstehende Flüssigkeit; dann fällte er mit Essigsäure das Muzin aus und brachte das Eiweiss durch Kochen



zur Koagulation. Nach ihm ist der Eiweissgehalt proportional dem Grade der Entzündung. Biermers Resultate ergaben:

1. bei der chronischen Bronchitis: Muzin, kein Albumin, aber viele Salze;

2. bei der akuten Bronchitis neben dem Muzin auch Albumin;

3. im pneumonischen Sputum überwogen Muzin und Albumin, während

4. beim Lungenödem fast kein Muzin, dagegen sehr viel koagulables Eiweiss nachgewiesen wurde.

Biermer führte den Eiweissgehalt des Sputums auf den Zellreichtum zurück, was von verschiedenen Seiten leicht widerlegt werden konnte. Denn der Auswurf beim Lungenödem enthält gerade am meisten Albumen von allen, aber nur wenige Zellen.

Renk (4), der genaue quantitative Untersuchungen ausführte, fand bei der chronischen Bronchitis kein Eiweiss, dagegen bei der akuten Bronchitis, bei der Phthise und Pneumonie.

Nach ihm waren es Kossel, Jaksch und Lanz, die das Studium dieser Frage aufnahmen. Kossel bestimmte das spezifische Gewicht der verschiedenen Sputumarten und versuchte daraus Schlüsse zu ziehen; er fand auch das Pepton in den eiterigen Sputis.

Bald darauf erschienen die epochemachenden Arbeiten Louis Pasteurs, unter deren Einfluss man die chemischen Methoden ganz vernachlässigte, und sich den bakteriologischen Untersuchungen hingab. Jede Krankheit wurde unter diesem Gesichtspunkte studiert. Fränkel entdeckte den Pneumokokkus, Koch den Tuberkelbazillus und die chemischen Untersuchungen rückten angesichts dieser Entdeckungen immer mehr in den Hintergrund.

So dauerte es bis zum Jahre 1903. In dieser Zeit erschien eine Schrift von Müller und Wanner (2 u. 3), in der sie genaue quantitative Angaben über die Zusammensetzung des Sputums machten. Bei der chronischen Bronchitis und dem Asthma fehlte das Eiweiss oder fand sich nur in unwägbaren Mengen vor; dagegen fanden sie beim Lungenödem und bei den Fällen von sogenanntem Stauungskatarrh, welchen eine Herzmuskelinsuffizienz oder ein dekompensierter Klappenfehler zugrunde lag, sehr viel Eiweiss. Bei der Pneumonie wurde bis zu 3 % angetroffen; eine gewisse Albumenmenge konstatierten sie konstant bei der Lungentuberkulose, selbst bei wenig vorgeschrittenen Fällen.

Das praktische Fazit aus all diesen wichtigen Untersuchungen zog dann Roger, der in seiner Klinik systematisch die Eiweissreaktion im Sputum einführte und im Jahre 1909 in der „Société

médicale des hôpitaux“ über die Verwendbarkeit dieser Reaktion bei Lungenaffektionen sprach.

Zu Beginn des verflossenen Jahres 1912 liess dann mein verehrter Lehrer, Herr Professor Cahn, ähnliche Untersuchungen anstellen, worüber im folgenden berichtet werden soll.

Technik.

Es wurden die Sputa bei verschiedenen Lungenaffektionen auf Albumen untersucht; die Ausführung der Eiweissreaktion ist sehr einfach: Der Auswurf wird in einem reinen Glasgefässe gesammelt, und je nach der Menge des Auswurfs mit mehr oder weniger Essigsäure (3—5 %) versetzt und gut durchgeschüttelt. Dadurch fällt das Muzin aus, desgleichen das Nukleoalbumin. Es ist aber eine allzu grosse Essigsäuremenge zu vermeiden, weil sonst eine zu weit gehende Umwandlung des in Essigsäure löslichen Eiweisskörpers stattfindet; aber auch das Gegenteil darf nicht geschehen, dass zu sparsam mit der Essigsäure verfahren wird, da sonst das Muzin nicht völlig ausfällt. Um sich zu überzeugen, dass das Muzin völlig ausgefällt ist, fügt man nach der Filtration, die in jedem Falle nach dem Essigsäurezusatz zu erfolgen hat, zu dem Filtrat noch einen Tropfen Essigsäure hinzu. Das Filtrat darf sich dann nicht mehr trüben. Hernach stellt man eine der gewöhnlichen Eiweissproben an, entweder die Kochprobe oder eine andere Eiweissprobe, oder die Probe mit Ferrozyankalium. In allen den von mir untersuchten Fällen wurde sowohl die Ferrozyankalium- sowie die Kochsalzprobe verwendet. Zu dem Filtrat fügt man einige Tropfen konzentrierte Kochsalzlösung und kocht. Entweder bleibt die Flüssigkeit klar, oder sie wird weisslich getrübt, oder es zeigt sich ein wolkiger Niederschlag. In den beiden letzten Fällen ist die Reaktion als positiv anzusehen. Was das Ferrozyankalium betrifft, so lässt man einige Tropfen zu dem Filtrat fliessen und es entstehen genau dieselben Erscheinungen wie oben. In zweifelhaften Fällen kann man auf die Ferrozyankaliumlösung sich das Filtrat überschichten lassen und es entwickelt sich an der Berührungsfläche ein weisslich grauer Ring. Der Einwand, Ferrozyankalium fälle auch Albumosen und eigne sich deshalb nicht zum Nachweis von Eiweiss im Sputum, ist nicht ganz von der Hand zu weisen; wenn aber daneben die Kochprobe positiv ist, so kann es sich nicht allein um Albumosen handeln. Das Wichtigste aber ist, dass sich nach den eingehenden Untersuchungen von Müller und Wanner im Sputum nur solche Albumosen vorfinden, die mit Essigsäure und Ferrozyankalium nicht ausfallen. Die gelösten Eiweiss-



körper sind nach diesen Autoren Serumalbumin, Serumglobulin und sekundäre Albumosen. Sie suchten zwar auch nach primären Albumosen, indem sie nach Zunz das gleiche Volumen einer kaltgesättigten Zinksulfatlösung dem Sputumfiltrat hinzufügten. Da hierbei nichts ausgefällt wurde, konnten primäre Albumosen ausgeschlossen werden. Die Albumosen des Sputums entstehen aus den Eiweisskörpern desselben durch einen Prozess, der nach der Art der tryptischen Verdauung verläuft, nicht nach der der peptischen, wo zuerst primäre Albumosen gebildet werden. Die von Müller und Wanner gefundenen Albumosen sind sekundäre im Sinne Kühnes; dieselben entsprechen dem Brückeschen Pepton, d. h. es sind Abkömmlinge der Eiweisskörper, welche durch Kochen nicht mehr koagulieren, zwar durch Aussalzen mit Ammonium- und Zinksulfatlösung ausfallen, aber nicht durch Ferrozyankalium und Essigsäure gefällt werden können. Daraus ergibt sich die Schlussfolgerung, dass Ferrozyankalium als Reagens wohl angewandt werden darf. Diese Albumosen sind (nach Müller und Wanner), wie schon angedeutet, im Sputum nicht präformiert, sondern entstehen erst durch Eiweissspaltung, die einmal durch eiweissverdauende Bakterien erfolgt, dann auch durch Autolyse, speziell da, wo das Sputum längere Zeit bei einer höheren Temperatur stagniert, daher auch die praktische Regel, den gesammelten Auswurf recht frisch zu untersuchen und mindestens an einem möglichst kühlen Orte aufzubewahren.

Um genaue diagnostische Angaben zu machen, muss ferner der Auswurf aus der Tiefe des Respirationsapparates kommen und nicht aus der Pharyngealhöhle oder den oberen Teilen des Larynx. Normalerweise findet sich in den Luftwegen und Alveolen kein makroskopisch sichtbares Sekret, unter krankhaften Bedingungen aber kann von den Bronchien schleimiges oder schleimigeiteriges, von den Alveolen wässeriges, blutiges, fibrinöses oder eiteriges Sekret geliefert werden. Ich halte es nach meinen klinischen Beobachtungen für durchaus wahrscheinlich, dass die eiweisshaltige Komponente des Sputums aus den Alveolen stammt, während die Bronchien, mindestens die grösseren, Schleim produzieren.

Eigene Beobachtungen.

A. Tuberkulose.

In allen Fällen, bei welchen Tuberkelbazillen gefunden wurden — es sind dies 108 Fälle —, fiel der Eiweissnachweis immer positiv aus. Es würde zu weit führen, die Geschichte dieser Patienten im einzeln mitzuteilen. Detailliert sollen im folgenden nur die Beob-

achtungen angeführt werden, bei denen keine Bazillen nachgewiesen werden konnten, bei denen die Diagnose in anderer Weise gestellt werden musste.

1. B. Th. ♀. Patientin ist 26 Jahre alt und wurde am 6. Februar 1912 aufgenommen. Stets war sie etwas kränklich und blutarm. Während des Jahres 1911 war sie 13 Wochen in der Lungenheilstätte in Altweier, von wo sie gebessert entlassen wurde. Seit Dezember 1911 hat sie nun wieder starken Husten und etwas Auswurf, auch Nachtschweisse und ist in letzter Zeit abgemagert. Die Lungen weisen rechts vorn und hinten oben Schallverkürzung auf; daselbst hört man klein- und zeitweise mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

Mehrfache Bazillenuntersuchung negativ.

Abendliche Temperatursteigerung. — Bei ihrer Aufnahme am

6. II. ist die Albumenreaktion positiv (deutliche Trübung).

23. II. Trübung noch vorhanden.

5. IV. Spur von einer Trübung.

23. IV. leichte Opaleszenz.

6. V. Reaktion negativ.

Die Patientin hat in den letzten 8 Tagen 3 Pfund zugenommen und der Allgemeinzustand ist ein guter geworden. Sie hat weder Husten noch Auswurf und wird entlassen. Von Rasselgeräuschen ist nichts mehr zu hören.

2. F. J. ♂. 22 Jahre alt, wird am 11. April 1912 wegen dyspeptischer Beschwerden und Verdachtes auf Tuberkulose aufgenommen. Der Lungenbefund ergibt über der rechten Spitze Schallverkürzung und verschärftes Atmen, sonst überall heller Schall und vesikuläres Atmen.

17. IV. Moro-Reaktion noch sehr stark positiv. Trockener Husten ohne Auswurf.

25. IV. Injektion von 0,001 Alt-Tuberkulin.

25. IV. deutliche Lokal-, Herd- und Allgemeinreaktion. Zugleich kommt etwas Sputum.

Eiweissnachweis: Trübung.

Tuberkelbazillen fehlen.

30. IV. Albumenreaktion negativ. Tuberkelbazillen desgleichen.

4. V. noch geringe Spur von Eiweisstrübung.

Am folgenden Tage hat der Patient keinen Auswurf mehr und die Temperatur ist zur Norm zurückgekehrt. Der Patient hat am 12. V. 1912 um 7,5 kg zugenommen und wird auf seinen Wunsch hin entlassen.

3. B. J. ♂. 42 Jahre alt, aufgenommen am 15. II. 1912.

Seit einem halben Jahre hat der Patient Husten und Auswurf, schwitzt viel während der Nacht und ist abgemagert.

R.H.O. ergibt sich eine mässige Dämpfung bis zur Mitte der Skapula; auch R.V.O. findet sich eine Schallverkürzung. Ab und zu R.H.O. feinblasiges, feuchtes Rasseln.

17. II. 12. Moro: sehr stark. Bazillenbefund negativ.

17. III. 12. Eiweissreaktion: leichte Trübung.

28. III. 12. Albumenreaktion: schwach positiv. Tuberkelbazillen fehlen.

Am 29. III., 9. IV., 25. IV. derselbe Befund.

Da die Abendtemperaturen konstant bis 37,9 resp. 38° ansteigen, wird er am 26. IV. 12 nach einer Lungenheilstätte gesandt.



4. W. C. ♂. 20 Jahre alt; Aufnahme am 11. IV. 12.

Seit Dezember 1910 leidet der Patient an Husten und Heiserkeit; später stellten sich auch Schmerzen im Rücken ein, Nachtschweisse traten auf und der Patient fühlt sich matt.

Über beiden Lungenspitzen Dämpfung. Links ist das Spitzenfeld kleiner als rechts. Über beiden Spitzen Bronchialatmen, besonders rechts bis zur Spina scapulae; beim Inspirium einige feuchte Rasselgeräusche.

11. IV. 12. Eiweissreaktion: leichte Trübung. Tuberkelbazillen negativ.

15. IV. 12. Moro: stark positiv.

19. IV. 12. Eiweissreaktion: Trübung. Tuberkelbazillen wiederum negativ.

20. IV. 12. Derselbe Befund; auch vermittels des Anreicherungsverfahrens (Antiforniummethode nach Uhlenhut) werden keine Bazillen gefunden.

Am 23. IV. 12 muss der Patient auf seinen Wunsch hin entlassen werden.

5. G. B. ♀. 19 Jahre alt. Seit drei Monaten leidet die Patientin an heftigem Husten. 17. III. und 18. III. Hämoptysen; an letzterem Tage wird die Patientin auf die Abteilung aufgenommen. Das Blut war schaumig gewesen. Die Patientin beklagt sich ferner über Nachtschweisse und Appetitlosigkeit. Der Thorax ist lang und flach. R.V.O.: spärlich klein-, mehr mittelgrossblasiges feuchtes Rasseln. L.H.O. vereinzelt mittelgrossblasiges, klingendes Rasseln.

2. IV. 12. Moro: positiv. Eiweissreaktion: Trübung. Tuberkelbazillen negativ.

10. IV. 12. Albumenreaktion: schwache Trübung. Tuberkelbazillen fehlen. Abends regelmässig deutliche Temperatursteigerung.

Die Patientin hat immer noch Husten und Auswurf, muss aber am 23. IV. 12 auf ihren Wunsch hin entlassen werden.

6. S. H. ♂. 63 Jahre alt, aufgenommen am 25. VIII. 1911. Der Patient beklagt sich über Husten und Auswurf. Der Thorax ist flach; die rechte Seite bleibt beim Atmen etwas zurück. Die rechte Spitzengegend ist gedämpft, bis zum Angulus scapulae ebenfalls Dämpfung; daselbst kleinblasiges feuchtes Rasseln. Tuberkelbazillen werden keine gefunden. Die Eiweissreaktion fällt positiv aus. Abends steigt die Temperatur regelmässig bis 38° an. Am 31. VIII. 1911 musste der Patient auf seinen Wunsch hin entlassen werden.

7. B. A. ♀. 24 Jahre alt, am 18. I. 1912 aufgenommen.

Der Vater starb an Hämoptoe mit 30 Jahren. Seit 4 Wochen fühlt der Patient Schmerzen im Rücken, hat etwas Husten mit Auswurf und magert in letzter Zeit deutlich ab. Einmal hat er Blut gehustet.

Rechtes Spitzenfeld 5,5 cm.
Linkes „ 7,0 „

R.V.O. und R.H.O. bis zur Spina scapulae Schallverkürzung und rauhes Atmen. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden, dagegen war der Nachweis von Eiweiss positiv; abends deutliche Temperatursteigerung. Der Krankheitsverlauf konnte nicht weiter verfolgt werden, da der Patient schon am 23. I. 12 entlassen werden musste.

8. Kr. P. ♂. 25 Jahre alt. Aufnahme am 12. III. 12. Seit Sommer 1911 hatte der Patient Stechen auf der Brust und zeitweise Schwindelgefühl. Auch besteht etwas Husten, Auswurf und Abmagerung. Das linke Spitzenfeld ist etwas kleiner als das rechte. L.H.O. findet sich unreines Atmen.

14. III. Eiweissnachweis: negativ. Tuberkelbazillen: keine.

Abends am 16. III. 12 Injektion von 0,001 Alt-Tuberkulin.

Am 17. III. 12 tritt deutlich eine Herd-, Lokal- und Allgemeinreaktion auf. Eiweissnachweis negativ.

18. III. Eiweissreaktion: Trübung.

Das Sputum wird im bakteriologischen Institut nachuntersucht, aber es werden keine Tuberkelbazillen gefunden. In den nächsten 2 Tagen geht das Eiweiss im Sputum zurück und auch die Temperatur sinkt zur Norm herab. Am 21. III. 12 musste der Patient entlassen werden.

9. R. ♀. 27 Jahre alt. Patientin war im November und Dezember schon in Behandlung. Neuaufnahme am 17. I. 12. Seit einem halben Jahre wurde sie vom Arzte als lungenkrank behandelt. Von Jugend auf war sie bleichsüchtig und leidet seit 2 Jahren an Nachtschweissen und Husten. Im Januar hatte sie zu Hause 2 mal Hämoptoe. L.H.O.: abgeschwächtes Bronchialatmen. R.V.O.: Dämpfung, Atemgeräusch abgeschwächt. Mehrmals wurde auf Tuberkelbazillen untersucht, aber immer mit negativem Erfolg. Der Eiweissnachweis fiel konstant positiv aus. Temperatur morgens 37,2, abends 37,8—37,9°.

Am 5. II. 12 wurde die Patientin auf ihren Wunsch entlassen.

10. Frau H. 39 Jahre alt. Patientin ist abgemagert, klagt über Husten, Auswurf und Mattigkeit. Der Thorax ist lang, flach und dehnt sich wenig aus. R.H.O.: Dämpfung, unreines Atmen mit verlängertem und verschärftem Exspirium. Tuberkelbazillen: negativ. Untersuchung auf Eiweiss: positiv. Abendliche Temperatursteigerung bis 37,9—38,0°. Am 26. II. wird die Patientin auf ihren Wunsch entlassen.

11. K. ♀. 23 Jahre alt, aufgenommen am 25. III. 12. Die Mutter der Patientin starb an Lungentuberkulose, eine Schwester mit 16 Jahren an Pleuritis.

Auf der rechten Lungenspitze hört man kleinblasiges, klingendes Rasseln; abends wies die Patientin immer eine deutliche Temperatursteigerung auf. Tuberkelbazillen wurden nie gefunden. Beim Albumennachweis fand sich immer eine deutliche Trübung. Am 6. IV. wurde die Patientin auf ihren Wunsch entlassen.

12. M. ♀. 48 Jahre alt. Patientin wurde schon im Jahre 1909 im Spitale wegen ihrer Lungenaffektion behandelt. Mehrmals wurde damals auf Bazillen untersucht, aber immer mit negativem Erfolge. Damalige Untersuchung: rechts und links vorn oben Dämpfung mit bronchialem Atemgeräusch. Beides war rechts mehr ausgesprochen als links. Im II. Interkostalraum klein- und mittelgrossblasige Rasselgeräusche. R.H.O. ebenfalls lautes Bronchialatmen mit feinblasigem Rasseln. L.H.O.: bronchiales Atmen mit mittelgrossblasigem Rasseln.

Am 20. III. 12 wird die Patientin von neuem aufgenommen. Der Prozess hat sich weiter nach unten ausgedehnt. Supra- und Infraklavikulargruben tief eingesunken und man vernimmt grossblasiges Rasseln. Die Eiweissprobe fällt immer positiv aus. Tuberkelbazillen werden nicht gefunden. Abends steigert sich die Temperatur um 0,8 bis 1°.

Am 19. IV. 12 wurde die Patientin auf ihren Wunsch entlassen.

13. Frau A. 47 Jahre alt. Die Patientin litt im Dezember 1906 bis Februar 1907 an einer Bronchitis. Seit Sommer 1906 hustet sie viel und fühlt Schmerzen auf der Brust. Aufnahme im April.

Am 13. IV. 12 Albumennachweis positiv. Tuberkelbazillen negativ. 24. IV. 12 Albumennachweis schwach positiv. Tuberkelbazillen negativ.



Am 25. IV. 12 derselbe Befund. 26. IV. 12 Injektion von 0,001 Alt-Tuberkulin, es erfolgt eine Lokal-, Herd- und Allgemeinreaktion.

27. IV. 12 starker Eiweissniederschlag. Tuberkelbazillen negativ. 29. IV. 12 Eiweissreaktion stark positiv. Bazillen negativ.

Am 1. V. 12 ist die Eiweissreaktion wieder schwächer.

4. V. 12 Eiweissreaktion positiv, Tuberkelbazillen negativ.

Jeden Abend tritt eine deutliche Temperaturerhöhung ein. Am 9. V. 12 verlangt die Patientin entlassen zu werden.

Nr. 14. Frau X. 60 Jahre alt. Die Mutter starb an Lungentuberkulose. Schon viele Jahre leidet die Patientin an Husten und Auswurf. Sie ist in letzter Zeit sehr abgemagert und schwitzt viel nachts. Der Thora xist rachitisch und dehnt sich rechts langsamer aus als links. Die rechte Lungenspitze zeigt dumpfen Perkussionsschall und bei der Auskultation vernimmt man bronchiales Atmen daselbst. Tuberkelbazillen werden nie gefunden. Der Nachweis von Eiweiss fällt positiv aus. Abends deutliche Temperatursteigerung. Am 26. III. 12 wird die Patientin auf ihren Wunsch entlassen.

Nr. 15. B. N. ♂. 49 Jahre alt. Wird am 9. III. 12 zur Begutachtung aufgenommen. Seit Oktober 1910 beklagt er sich über Husten, Stechen auf der Brust und Nachtschweiss. Zur Behandlung befand er sich bis Dezember 1910 in der Heilstätte zu Tannenberg. Nach seiner Entlassung fühlte der Patient keine Besserung und klagt nun weiter über ähnliche Beschwerden. R.V.O. bis zur II. Rippe und R.H.O. bis zur Spina scapulae befindet sich eine deutliche Schallverkürzung. Das In- und Exspirium ist verlängert. Auf der linken Seite genau derselbe Befund. Morosche Salbenreaktion sehr stark positiv. Tuberkelbazillen werden nicht gefunden. Auch mit dem Anreicherungsverfahren nicht. Die Eiweissreaktion ist immer positiv. Jeden Abend tritt eine Temperatursteigerung von 0,9° ein. Am 22. III. 12 Entlassung.

Nr. 16. Sch. S. ♀. 17 Jahre alt. Die Patientin litt mehrmals an Pneumonie. Seit zwei Jahren fühlt sie auch ein Stechen in einem Knie. Sie hat keinen Appetit, viel Husten und Auswurf. R.V.O. findet sich eine deutliche Schallverkürzung; das Exspirium ist verlängert. Über der linken Seite ist das Atmen abgeschwächt und zeitweise hört man ein feuchtes kleinblasiges Rasseln. Abends tritt eine Temperatursteigerung bis 38° ein. Moro sehr stark positiv. Bazillen werden nicht gefunden. Der Nachweis von Albumen fällt immer positiv aus. Am 28. III. 12 wird die Patientin wunschgemäss entlassen.

Nr. 17. G. J. ♂. Aufgenommen zur Begutachtung infolge Verdachts auf Lungentuberkulose. Im Alter von 20 Jahren litt der Patient an einer Pleuritis. Seit dieser Zeit beklagt er sich über Husten und auch über Nachtschweisse. Über der rechten Lungenspitze ist der Perkussionsschall verkürzt, das Inspirium verschärft. Rechts und links hinten unten hört man klein- und mittelgrossblasiges feuchtes Rasseln. Albumennachweis negativ. Eine Injektion von 0,001 Alt-Tuberkulin verläuft reaktionslos. Bei einer zweiten Injektion von 0,002 Alt-Tuberkulin steigt die Temperatur an und bei der Untersuchung auf Eiweiss zeigt sich eine leichte Trübung. Der Verlauf konnte nicht weiter verfolgt werden, da der Patient am 23. IV. 12 entlassen werden wollte. An diesem Tage war nirgends mehr etwas von Rasselgeräuschen zu hören.



Nr. 18. Th. J. ♂. 28 Jahre alt, aufgenommen am 26. III. 12.

Die Mutter starb im Alter von 28 Jahren an Lungentuberkulose. Beim Militär bestand leichter Bronchialkatarrh. Im Anfang des Jahres 1911 stellten sich Schmerzen im Rücken ein und der behandelnde Arzt erklärte den Patienten als der Tuberkulose verdächtig. Bald besserte sich der Zustand, bis im Oktober 1911 das Stechen zwischen den Schulterblättern von neuem auftrat und der Patient abzumagern begann. Auswurf und Husten hatte er keinen bis 8 Tage vor der Aufnahme. In dem Sputum sollen blutige Fäden enthalten gewesen sein. Der Nachweis von Eiweiss ist deutlich positiv. Tuberkelbazillen werden keine gefunden. Moro sehr stark.

Am 28. III. 12 wird 0,001 Alt-Tuberkulin injiziert, worauf sofort eine starke Lokal-, Herd- und Allgemeinreaktion einsetzt. Zwei Tage darauf musste der Patient auf seinen Wunsch entlassen werden.

Nr. 19. Gr. M. ♀. 32 Jahre alt. Die Patientin wurde im November und Dezember 1911 wegen Lungentuberkulose hier auf der Abteilung behandelt. Über der linken Lungenspitze konstatierte man damals eine massive Dämpfung. Über der rechten Spitze reichlich kleinblasiges, feuchtes Rasseln. Moro und Pirquet waren positiv. Nach der Entlassung im Dezember fühlte sich die Patientin nicht besser und wurde am 3. IV. 12 von neuem aufgenommen. Mehrmals wird auf Tuberkelbazillen untersucht, aber es werden keine gefunden. Im Sputum zeigt sich jedesmal ein deutlicher Niederschlag. Die Temperatur steigt abends auf 37,8 bis 37,9° an.

Nr. 20. Br. I. ♂. 36 Jahre alt. Die Mutter des Patienten starb an einer Lungenkrankheit. Die Frau an Phthise.

Seit 5 Jahren beklagt sich der Patient über dyspeptische Beschwerden und Schmerzen im Rücken; er fühlt sich matt und seit einigen Wochen schwitzt er viel nachts. R.H.O. Dämpfung bis zur Spina scapulae. Das Exspirium daselbst ist verlängert und man hört feinblasiges, feuchtes Rasseln. Moro stark positiv. Auf eine Injektion von 0,001 Alt-Tuberkulin reagiert der Patient sofort mit Stich-, Herd- und Allgemeinreaktion. Zu gleicher Zeit stellte sich Auswurf ein, in dem Eiweiss bis zum Tage der Entlassung nachgewiesen wird. Bazillen werden nie gefunden. Abends deutliche Temperatursteigerung. Am 6. VI. 12 verlangt der Patient entlassen zu werden.

Nr. 21. A. K. ♂. 40 Jahre alt. Aufnahme am 19. IV. 12.

Der Patient litt 1875 an einer Pneumonie, 1881 abermals. Im Jahre 1897 hatte er viel Husten, Auswurf und reichlich Nachtschweisse, Tuberkelbazillen wurden damals keine gefunden, dagegen im Jahre 1899. 1905 war der Patient längere Zeit in der Heilstätte zu Alberschweiler, von wo er gebessert entlassen wurde. 1910 traten neue Beschwerden auf. 3 Wochen lang wurde er in der medizinischen Klinik behandelt; nach der Entlassung fühlte er sich ziemlich wohl. In demselben Jahre wurde er wegen ähnlicher Beschwerden auf Saal 23 aufgenommen. Tuberkelbazillen fand man keine, und eine Injektion von 0,001 Alt-Tuberkulin blieb völlig reaktionslos. Am 2. XI. 10 wurde der Patient gebessert entlassen. Am 19. IV. 12 wird er wiederum auf Saal 23 aufgenommen. Er hustet viel und hat reichlichen Auswurf. L.H.O. Dämpfung bis zum unteren Teile der Skapula; daselbst bronchiales Atmen. R.H.O. lautes Giemen mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Es wird mehrmals auf Tuberkelbazillen untersucht, aber immer mit negativem Erfolge. Der Albumennachweis war ebenfalls immer negativ. Am 29. IV. 12 wurde der Patient auf seinen Wunsch entlassen.





Nr. 22. Fräulein D. 22 Jahre alt, aufgenommen am 22. IV. 12. Die Patientin hat viel Husten und Auswurf, in dem sich oft blutige Fäden finden. L.H.O. deutlich kleinblasiges, feuchtes Rasseln. Moro stark positiv. Bazillen immer negativ. Im Sputum stets eine leichte Trübung von Eiweiss. Am 29. IV. 12 wird die Patientin wunschgemäss entlassen.

Nr. 23. W. C. ♂. Aufnahme am 12. IV. 12.

Der Vater und eine Schwester sollen an einer Lungenkrankheit gestorben sein. Vor zwei Monaten trat Husten und Seitenstechen auf. Auch magerte der Patient ab. Der Thorax ist schmal und lang. Auf der ganzen linken Seite ist der Perkussionsschall verkürzt, das Atemgeräusch über beiden Apizes rauh. R.V.U. besteht zurzeit ein kostaler tuberkulöser Rippenabszess. Bei der Durchleuchtung sieht man eine Verdichtung über beiden Lungenspitzen. Am rechten Hilus findet sich eine grosse, am linken Hilus mehrere kleine Drüsen. Der Eiweissnachweis ist positiv. Tuberkelbazillen werden nicht gefunden. Abends tritt eine deutliche Temperatursteigerung ein.

Am 29. IV. 12 wird der Patient zur Heilstättenbehandlung entlassen.

Nr. 24. D. A. ♀. 17 Jahre alt. In ihrem achten Lebensjahre soll die Patientin einmal Blut gehustet haben. 1909 wurde sie auf der chirurgischen Abteilung wegen Lymphadenitis chronica colli operiert. Bald darauf trat ein Rezidiv ein.

Seit vier Wochen vor der Aufnahme besteht Fieber, Husten und Auswurf, auch viel Nachtschweisse. Hier und da befindet sich im Sputum Blut. Auf der rechten Seite befinden sich am Halse einige kastaniengrosse Lymphdrüsen. Moro sehr stark positiv.

R.V.O. Schall bis zur II. Rippe verkürzt. Daselbst rauhes Atmen.

R.H.O. bis zur Spina scapulae ebenfalls Schallverkürzung. Das Inspirium ist verschärft und auf der Höhe desselben vernimmt man Ronchi.

L.H.O. Schallverkürzung und unreines Atmen. Abends Temperatursteigerung bis 38,8°.

22. V. 12 Nachweis von Eiweiss positiv. Tuberkelbazillen negativ.

29. V. 12 und am 31. V. 12 derselbe Befund. Die Patientin wird Anfang Juni auf ihren Wunsch entlassen.

Nr. 25. R. A. ♀. 26 Jahre alt, aufgenommen am 24. V. 12. Seit der Jugend leidet die Patientin an Husten und Halsweh. Seit 1911 beklagt sie sich über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und starken Husten. Zudem fühlt sie stechende Schmerzen auf der linken Brustseite. R.H.O. geringe Schallverkürzung, daselbst Verkleinerung des Spitzenfeldes. Das Inspirium ist verlängert. Am 29. IV. 12 tritt im Sputum eine schwache Trübung auf. Tuberkelbazillen werden nicht gefunden. Am 1. VI. 12 derselbe Befund. Die Patientin fühlt sich besser und wird auf ihren Wunsch entlassen.

Nr. 26. F. L. ♂. 24 Jahre alt. Wird am 25. IV. 12 aufgenommen. Im 10. Jahre litt der Patient an einer Pneumonie. Im April 1911 fühlte er Schmerzen in der Seite und war bis im Mai hier in Behandlung. Es bestand schon damals etwas Husten und Auswurf. Am 18. V. 11 wurde der Patient gebessert entlassen. Tuberkelbazillen waren damals nicht gefunden worden. Vor einigen Tagen trat nun heftiges Stechen in der Gegend des rechten Schulterblattes auf, ebenso häufige Nachtschweisse. 26. IV. 12 Albumennachweis positiv.



Tuberkelbazillen negativ. Moro stark positiv. Abends steigt die Temperatur um einen Grad an. L.H.O. kleinblasiges, feuchtes Rasseln. Rechts auch etwas, aber seltener. Am 30. IV. derselbe Befund wie am 26. Am 4. V. ebenso. Desgleichen am 8. V., 11. V., 16. V., 18. V. und 27. V. Der Patient wird auf seinen Wunsch entlassen.

Nr. 27. G. D. ♂. 64 Jahre alt, aufgenommen am 18. IV. 12. Seit einigen Jahren besteht auf der rechten Seite Stechen, dazu Husten und Nachtschweisse. Der Patient war eine Zeitlang in der medizinischen Klinik in Behandlung, woraus er gebessert entlassen wurde. Jetzt klagt er über Husten, hat viel Auswurf und stechende Schmerzen auf einer Seite der Brust. R.H.O. Dämpfung bis zum Angulus scapulae. R.V.O. feuchte, mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

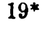
Nachweis von Albumen immer positiv. Tuberkelbazillen werden keine gefunden. Abends steigt die Temperatur auf 38,0 und 39,0° an. Am 11. V. 12 zeigt sich im Sputum immer noch eine Trübung. Bazillen sind bis dahin nicht gefunden worden. Am 16. VI. 12 ist kein Auswurf mehr vorhanden und die Rasselgeräusche sind verschwunden. Der Patient wird gebessert entlassen.

Nr. 28. K. L. ♂. 36 Jahre alt. Seit geraumer Zeit spürt der Patient Kopfschmerzen, Schwindel, hat keinen Appetit und ist matt. Vor 2 Tagen trat plötzlich ein starker Hustenreiz auf mit reichlich blutigem Auswurf. Das Blut soll hellrot gewesen sein. Bis zum nächsten Morgen erfolgten noch zwei ähnliche Anfälle; hierauf wurde der Patient am 14. V. 12 in das Spital verbracht. Über beiden Spitzen, besonders links Schallverkürzung. Über der ganzen rechten Lunge Dämpfung. Über der linken Spitze Atemgeräusch abgeschwächt und unbestimmt. Über der rechten Spitze Atemgeräusch bronchial und mittelgrossblasige, feuchte Rasselgeräusche. Derselbe Befund wird über dem rechten Unterlappen konstatiert. Koch sche Bazillen werden nicht nachgewiesen. Der Albumennachweis fällt positiv aus. Abends tritt eine deutliche Temperaturerhöhung ein. Am 28. V. 12 verlangt der Patient entlassen zu werden.

Nr. 29. K. P. ♂. 18 Jahre alt. Wird am 17. VI. 12 aufgenommen. Ein Bruder starb an einer Lungenaffektion. Patient leidet viel an Husten und Schwindelgefühle, dabei ist er matt, schwitzt viel nachts und klagt über Magenbeschwerden. Die linke Supraklavikulargrube ist tiefer als die rechte und das linke Spitzenfeld ist kleiner als das rechte. Der Perkussionsschall über der linken Lungenspitze ist deutlich verkürzt. Auskultatorisch hört man ein unbestimmtes Atemgeräusch mit verlängertem Exspirium, zeitweise vernimmt man auch bronchitische Geräusche. Moro stark positiv. Abends tritt eine deutliche Temperatursteigerung ein. Bazillen sind nicht nachweisbar. Die Eiweissuntersuchung fällt stark positiv aus. Am 1. VII. 12 wird der Patient auf seinen Wunsch entlassen. Bei der Entlassung hört man auf der Lunge ein verschärftes Atmen beiderseits, R.H.O. auch Rhonchi.

Nr. 30. S. A. ♀. 24 Jahre alt, aufgenommen am 30. V. 12. Vor 5 Wochen erkrankte die Patientin plötzlich mit Erbrechen und Durchfällen, gleich darauf trat eine Besserung ein. Zurzeit klagt sie nun über Nachtschweisse und stechende Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Links hinten und vorn oben Schallverkürzung, daselbst das Atmen rauh, auch R.V.O.

Röntgenbild: Beide Spitzen trübe, die linke mehr wie die rechte, beiderseits Hilusdrüsen. Moro sehr stark positiv. Bazillen sind keine nachweisbar. Der Albumennachweis fällt positiv aus. Am Ende ihres Aufenthaltes hat die



Patientin keinen Auswurf mehr und wird am 17. VIII. 12 in eine Lungenheilstätte entlassen.

Nr. 31. G. M. ♀. 30 Jahre alt, aufgenommen am 18. VI. 12.

Der Vater starb an einem Lungenleiden. Seit 6 Wochen Schmerzen beim Atmen auf der linken Seite. Die Patientin schwitzt viel nachts, hustet und hat Kopfschmerzen. Der Thorax ist lang und schmal, die Supraklavikulargruben eingesunken. R.H.O. Dämpfung bis zur Spina scapulae. Rechts vorn bis zur II. Rippe. Im Bereich der Dämpfung ist das Exspirium verschärft, zeitweise bronchial. Kochsche Bazillen sind nicht nachweisbar. Albumennachweis positiv. Moro sehr stark positiv. Am 9. VII. 12 wird die Patientin nach der Heilstätte Lovissa entlassen.

Nr. 32. M. L. ♀. 35 Jahre alt, aufgenommen am 4. VI. 12.

Ein Bruder der Patientin ist an Lungentuberkulose erkrankt; desgleichen der Ehemann. Im September 1911 fühlte die Patientin stechende Schmerzen auf der Brust und im Rücken; dazu gesellten sich Husten, Auswurf und Nachtschweisse; in letzter Zeit magerte sie auch merklich ab. L.V.O. Schallverkürzung bis zur III. Rippe, L.H.O. bis zur Spina scapulae; daselbst unreines Atmen, das Inspirium verschärft und verlängert, in der Hilusgegend einzelne Rhonchi. Bazillenbefund negativ, Eiweissnachweis positiv. Nach einem Aufenthalt von 14 Tagen wird die Patientin der Heilstätte Lovissa überwiesen.

Nr. 33. J. A. ♀. 19 Jahre alt, aufgenommen am 17. VI. 12.

Die Patientin hustet seit etwa 2 Jahren mit kurzen Unterbrechungen. Vor 4 Tagen soll Blut dem Auswurf beigemengt gewesen sein. Der Appetit ist schlecht. Beiderseits auf der Kornea Maculae. Supra- und Infraklavikulargruben sind beiderseits eingesunken. R.H.O. Dämpfung bis zur Mitte der Skapula, R.V.O. bis zur II. Rippe. Im Bereiche der Dämpfung ist das Atemgeräusch verschärft, das Exspirium verlängert und etwas bronchial. Moro sehr stark positiv. Mehrmals wird nach Bazillen geforscht, aber immer mit negativem Resultate. Der Eiweissnachweis ist positiv. Abends steigt die Temperatur bis 38° an. Am 30. VII. 12 wird die Patientin nach Lovissa entlassen.

Nr. 34. M. S. ♀. 21 Jahre alt, aufgenommen am 21. V. 12.

Im Jahre 1911 war die Patientin magen- und lungenleidend und wurde 4 Wochen lang in der medizinischen Klinik behandelt. Seit einiger Zeit Husten, viel Auswurf und Nachtschweisse. R.V.O. und R.H.O. Dämpfung, über der klein- und mittelgrossblasiges, feuchtes Rasseln zu hören ist. Trotzdem mehrfach mit dem Antiforminverfahren nach Bazillen gesucht wird, werden keine gefunden. Der Albumennachweis fällt immer positiv aus. Temperatur beträgt abends 38 bis 39°. Am 11. VII. 12 wird die Patientin auf ihren Wunsch entlassen.

Nr. 35. J. E. ♀. 14 Jahre alt. Aufnahme am 29. IV. 12.

Im April 1911 Hämoptoe. Seither immer etwas kränklich mit Husten und Auswurf. Am 23., 24. und 28. IV. wiederum Hämoptoe. R.V.O. Dämpfung bis zur II. Rippe. R.H.O. bis zur Spina scapulae. Die linke Spitze ist ebenfalls gedämpft, daselbst kleinblasiges, feuchtes Rasseln. Bazillen sind selbst mit dem Anreicherungsverfahren nicht nachweisbar. Eiweissnachweis positiv. Abends deutlicher Temperaturanstieg. Am 4. VII. 12 wird die Patientin auf ihren Wunsch entlassen.



Nr. 36. W. M. ♀. 19 Jahre alt, aufgenommen am 4. V. 12.

Der Vater starb an einer Lungenkrankheit. Vor 3 Jahren begann die Patientin zu husten und hatte zu gleicher Zeit reichlichen Auswurf. Seit Oktober 1911 fühlt sie auch stechende Schmerzen auf der Brust und schwitzt viel nachts. Der Thorax ist flach und wenig dehnbar. R.V.O. gedämpfter Perkussionsschall bis zur IV. Rippe, daselbst mittel- und grossblasiges, feuchtes Rasseln. L.V.O. Dämpfung bis zur III. Rippe mit feinblasigem, feuchtem Rasseln. R.H.O. Dämpfung bis zur Mitte der Skapula; darüber kleinblasiges, feuchtes Rasseln. Im Sputum fällt der Nachweis von Eiweiss positiv aus. Bazillen werden nicht gefunden. Abends steigt die Temperatur bis 39° an. Die Patientin wird am 3. VII. 12 mit wenig verändertem Lungenbefund entlassen.

Nr. 37. K. C. ♀. 50 Jahre alt, aufgenommen am 1. VI. 12.

Die Mutter der Patientin und ein Bruder starben an Lungentuberkulose. Vor 20 Jahren hustete sie zum ersten Male Blut; der damalige Krankheitszustand besserte sich bald nach einem Landaufenthalt. Im Jahre 1911 fühlte sie sich wieder krank. Am 29. und 30. IV. 12 Hämoptoe. In der Nacht vom 31. VI. auf 1. VII. abermals Hämoptoe. Rechte Spitze gedämpft. Links reicht die Dämpfung bis zum Angulus scapulae. Über beiden Dämpfungen klein- und mittelgrossblasiges feuchtes Rasseln. Im Auswurf findet sich Eiweiss. Bazillen sind nicht nachweisbar. Abends deutliche Temperatursteigerung.

Röntgenbild: Rechte Spitze stark getrübt. Die linke auch, aber weniger.

Am 22. VI. 12 wird die Patientin auf ihren Wunsch entlassen; bei der Entlassung klagt sie über Schmerzen im Rücken und auf der rechten Spitze hört man einzelne Rasselgeräusche.

Nr. 38. V. J. ♀. 33 Jahre alt, aufgenommen am 12. VI. 12.

Vater starb an einer Lungenkrankheit. Die Patientin soll 5 mal Pneumonie gehabt haben; vor 4 Jahren 10 Wochen lang im Sanatorium Altweiler, wegen eines Lungenkatarrhs. Vor 2 Jahren wegen derselben Affektion 8 Wochen krank. Im Mai 1912 hustete sie mehrmals Blut und fühlt seither Schmerzen in der rechten Seite und fiebert. R.V.O. Dämpfung bis zur II. Rippe, R.H.O. Dämpfung bis zur Mitte der Skapula; daselbst klein- und mittelgrossblasiges, feuchtes Rasseln. Bazillenbefund negativ. Albumennachweis positiv. Abends deutliche Temperatursteigerung. Am 6. VII. wird die Patientin, ohne gebessert zu sein, auf ihren Wunsch entlassen.

Nr. 39. G. J. ♀. 30 Jahre alt, aufgenommen am 3. V. 12.

Ein Bruder der Patientin starb mit 21 Jahren an Lungentuberkulose. Sie war 5 mal schwanger und bei der letzten Schwangerschaft begann sich starker Husten einzustellen; jetzt fühlt sie auch Schmerzen auf der Brust, schwitzt viel nachts und fiebert. L.V.O. Dämpfung bis zur III. Rippe; daselbst klein- bis mittelgrossblasiges, feuchtes Rasseln; ebenso auf der rechten Spitze, die gleichfalls gedämpft ist. R.H.O. Dämpfung bis zur Spina scapulae; über dieser Dämpfung klein- und mittelgrossblasiges, feuchtes Rasseln; Albumennachweis positiv. Bazillenbefund negativ.

Nr. 40. C. Chr. ♂. 42 Jahre alt, aufgenommen am 12. VII. 12.

Die Erkrankung begann mit Kreuzschmerzen und Schmerzen auf der Brust. Ausserdem fühlt sich der Patient matt und kraftlos. Die Aufnahme auf die Abteilung findet infolge von Magenbeschwerden statt. Die Supra- und Infra-



klavikulargruben sind beiderseits eingesunken. R.H.O. etwas Dämpfung. Über beiden Lungenspitzen ist das Atemgeräusch rauh. Moro sehr stark positiv. Bazillenbefund, selbst mit dem Antiforminverfahren, fällt negativ aus. Albumennachweis positiv. Auf eine Injektion von 0,001 Alt-Tuberkulin Herd-, Stich- und Allgemeinreaktion. Am 31. VII. 12 wird der Patient auf seinen Wunsch entlassen.

B. Bronchitiden.

Nr. 41. S. C. ♂. 58 Jahre alt, aufgenommen am 12. IV. 12.

Der Patient litt häufig an Katarrhen der Luftwege und starkem Husten. Jetzt herrscht grosse Atemnot, Lufthunger. Über dem ganzen Thorax Giemen und Pfeifen. Perkutorisch findet man über beiden Lungenspitzen Schallverkürzung. Temperaturerhöhung liegt nicht vor. Bazillen können im Sputum nicht gefunden werden. Der Nachweis von Eiweiss fällt immer negativ aus. Am 18. IV. Exitus letalis.

Der autoptische Befund ergibt chronische Bronchitis mit Emphysem. In den Lungenspitzen finden sich verkalkte Herde.

Nr. 42. K. J. ♂. 62 Jahre alt. Aufnahme am 11. IV. 12.

Der Patient wurde schon im April 1909 hier im Spital wegen Bronchitis behandelt. Bazillen wurden damals keine gefunden. Jetzt kommt der Patient wieder mit trockenem Husten und zähschleimigem Auswurf. Überall pfeifende, giemende Rasselgeräusche. Albumen wird im Sputum nie nachgewiesen. Auch nie Kochsche Bazillen.

Am 29. IV. 12 wird der Patient gebessert entlassen.

Nr. 43. F. A. ♂. 62 Jahre alt, aufgenommen am 7. V. 12.

Seit Herbst 1911 hat der Patient viel Husten und Auswurf. In den letzten 2 Monaten trat eine Verschlimmerung ein und zurzeit besteht grosse Atemnot. Überall herrscht heller Lungenschall. Auskultatorisch lassen sich diffuse giemende Geräusche feststellen. Tuberkelbazillen werden nie gefunden. Albumennachweis immer negativ. Am 18. V. 12 wird der Patient auf seinen Wunsch entlassen.

Nr. 44. H. J. ♂. 55 Jahre alt. Der Patient zeigt die gewöhnlichen Erscheinungen eines Bronchitikers: überall sind giemende, pfeifende Geräusche zu hören. Bei der Aufnahme waren die Füsse und Beine ödematös geschwollen und im Urin befand sich Eiweiss; Herztätigkeit: unregelmässig. Im Sputum fanden sich anfangs auch Spuren von Albumen, das aber sofort schwand, als das Ödem abnahm und die Herztätigkeit regelmässiger wurde. Später fand sich nie mehr Eiweiss im Sputum, auch waren keine Kochschen Bazillen nachzuweisen. Am 9. V. 12. wurde der Patient gebessert entlassen.

Nr. 45. Frau F. R. 50 Jahre alt. Die Patientin hatte im Jahre 1907 eine Pneumonie. Seit jener Zeit leidet sie an Husten, Auswurf und Atembeschwerden. Das Atemgeräusch ist überall sehr scharf, dabei vernimmt man trockene Rasselgeräusche. Albumen und Tuberkelbazillen werden im Auswurf nicht gefunden. Bald nach der Aufnahme erfolgt der Exitus. Der Sektionsbestätigte die Diagnose Bronchitis; von Tuberkulose konnte auch autoptisch nichts gefunden werden.

Nr. 46. Eine Frau X., die am 3. II. 12 aufgenommen wird, und

Nr. 47, Frau B. C., zeigen die gewöhnlichen Symptome einer Bronchitis chronica: Husten und viel Auswurf mit Giemen und trockenen Rasselgeräuschen

hinten unten. Nie Temperatursteigerung. Albumen und Kochsche Bazillen werden im Auswurf nicht gefunden und die Patientinnen können gebessert entlassen werden.

Nr. 48. Frau S. 65 Jahre alt, aufgenommen am 4. III. 12. Seit mehreren Jahren leidet die Patientin an Husten und Auswurf. Infolge eines Unfalles am 2. IV. 12 sind Husten und Auswurf stärker geworden. Die Lungengrenzen sind mässig gut verschieblich. Nirgends besteht Dämpfung. Hinten und vorne hört man beiderseits bronchitische Geräusche. Häufig wird auf Eiweiss und Tuberkelbazillen untersucht, aber immer mit negativem Resultat; ab und zu zeigte sich im Auswurf eine leichte Opaleszenz. Am 28. V. wird die Patientin auf die Abteilung für chronisch Kranke verlegt.

Nr. 49. G. A. ♂. 62 Jahre alt, aufgenommen am 16. VIII. 12. Der Perkussionsschall ist hell und voll. Das Atemgeräusch vesikulär mit etwas verlängertem Exspirium. Über sämtlichen Partien hört man Giemen und Pfeifen. Nie wird Eiweiss, nie werden Tuberkelbazillen im Auswurf nachgewiesen. Am 2. IX. 12 wird der Patient gebessert entlassen.

Nr. 50. Frau G. 62 Jahre alt, wurde auf der Abteilung schon früher wegen Bronchitis chronica behandelt und wird nun derselben Beschwerden wegen am 4. V. 12 auf Saal 34 aufgenommen. Hinten hört man über einer grossen Partie grossblasiges, trockenes Rasseln; der Auswurf ist zähschleimig. Immer ist der Albumennachweis negativ. Auch Bazillen werden nie gefunden.

Nr. 51. A. K. Es ist dies derselbe Fall, welchen ich unter den Tuberkulosen schon als Nr. 21 aufführte und der wiederholt auf den Spitalabteilungen war. Nach der ganzen Geschichte und besonders dem negativen Ausfall der Tuberkulinreaktion, dem Fehlen jeder Temperatursteigerung, der Lokalisation der bronchitischen Geräusche, beiderseits hinten unten, musste man annehmen, dass seine Tuberkulose völlig ausgeheilt war. Deswegen führe ich ihn hier jetzt als Bronchitis auf.

C. Bronchiektase.

Nr. 52. W. C. ♂. 48 Jahre alt, aufgenommen am 26. III. 12.

Im 20. Lebensjahre litt der Patient an einer Pneumonie. Vom 40. Jahre an stellte sich häufig Bronchialkatarrh ein. Derselbe war immer mit starkem Husten und Auswurf, der zeitweise übelriechend wurde, verbunden. Dazwischen traten kurze Besserungen ein. Im Oktober 1911 erneuerten sich die früheren Beschwerden und im Februar 1912 wurde der Allgemeinzustand immer schlechter; es gesellte sich hohes Fieber dazu. Im März wird der Patient auf die Abteilung aufgenommen. Der Auswurf ist reichlich und riecht fötide. Er wird in zwei bakteriologischen Instituten nachuntersucht. Aber es werden weder von uns, noch dort Tuberkelbazillen gefunden. Die rechte Brusthälfte ist breiter und flacher als die linke, die stärker gewölbt erscheint. L.H.U. ausgesprochenes amphorisches Atmen mit metallischen Rasselgeräuschen; an verschiedenen anderen Stellen hört man Giemen und Pfeifen.

28. III. 12. Albumengehalt sehr stark: wolkiger Niederschlag. Es wird links ein künstlicher Pneumothorax angelegt und sofort nimmt die bis dahin sehr beträchtliche Sputummenge ab; der Allgemeinzustand bessert sich.

15. IV. 12. Eiweissnachweis: schwache Trübung.

22. IV. 12. Eiweissnachweis: Spur von Trübung.



Am 23. IV. 12 lässt sich durch Überschichten des essigsauren Filtrats auf Ferrozyankalium nur eine ganz geringe Trübung an der Berührungsfläche nachweisen. Von diesem Tage an tritt ein Umschlag ein; die Temperatur beginnt wieder zu steigen, die Sputummenge nimmt wieder zu und verbreitet einen fötiden Geruch. Am 29. IV. 12 tritt ein starker Niederschlag von Eiweiss auf, desgleichen am 8. V. 12. An diesem Tage musste der Patient auf seinen Wunsch nach Hause entlassen werden.

D. Pneumonien.

Nr. 53. S. L. ♂. 21 Jahre alt, aufgenommen am 4. IV. 12. Abends am 3. IV. 12 wurde der Patient von einem Schüttelfrost befallen, begleitet von Fieber, Husten und angeblich Delirien. Am 4. IV. 12 wird dann der Patient auf die Abteilung aufgenommen. Das Gesicht ist zyanotisch verfärbt; der Auswurf ist rostfarben. L.H.U. eine 10 cm hohe massive Dämpfung. Darüber ist das Atemgeräusch unbestimmt und man hört feines Knisterrasseln. Temperatur 39,2⁰.

5. IV. 12. Im Sputum findet sich sehr viel Eiweiss. Temperatur 38,1⁰.

6. IV. 12. Im Auswurf Niederschlag von Albumen. Temperatur 37,5⁰.

9. IV. 12. Der Eiweissgehalt hat bedeutend abgenommen, es findet sich nur noch eine Trübung vor. Temperatur 37⁰.

10. IV. 12. Geringe Trübung im Auswurf.

11. IV. 12. Es wird nur noch eine leichte Opaleszenz konstatiert.

Am 12. IV. 12 hat der Patient keinen Auswurf mehr und die Temperatur ist zur Norm zurückgekehrt.

Am 16. IV. 12 wird der Patient geheilt entlassen.

Nr. 54. M. C. ♂. 23 Jahre alt, aufgenommen am 10. IV. 12. L.H.U. 5 cm hohe Dämpfung. Darüber feines Knisterrasseln. Vom Tage der Aufnahme an beginnt die Temperatur abzufallen. Im Sputum findet sich am 10. IV. 12 ein Niederschlag von Albumen vor. Am 13. IV. 12 besteht nur noch eine schwache Trübung. Am 15. IV. 12 fällt der Eiweissnachweis negativ aus und die Temperatur ist eine normale. Der Patient wird geheilt entlassen.

Nr. 55 und 56 sind zwei Bronchopneumoniefälle, bei denen bis zum Tode Eiweiss im Sputum nachzuweisen war. Der autoptische Befund bestätigte die Diagnose. In einem der Fälle, es war eine Frau von 65 Jahren, wurden noch alte, verkalkte Herde gefunden; bei der anderen Frau war nichts Derartiges oder sonst Tuberkulöses zu konstatieren.

Schlussfolgerungen.

Die hier mitgeteilten Untersuchungen gestatten die Sputa in zwei Gruppen einzuteilen; die eine enthält Albumen, die andere nicht. Zu letzterer Gruppe gehören die chronischen Bronchitiden, zu ersterer die pneumonischen und besonders die tuberkulösen Prozesse, ferner die eine Beobachtung von Bronchiektase; letztere Affektion scheint nach der vorhandenen Literatur bis jetzt diesbezüglich noch nicht untersucht zu sein.

Es liegt kein einziger Fall von sicher festgestellter Tuberkulose vor, bei der sich nicht Eiweiss im Auswurf hätte nachweisen lassen. So interessant an und für sich diese Tatsache ist, so hat sie doch nur eine untergeordnete diagnostische Bedeutung, sobald eben die Tuberkulose ihr zweites oder drittes Stadium erreicht. In diesen Perioden ist die Diagnose durch den physikalischen Befund allein sichergestellt und es dient der Nachweis von Eiweiss nur zur Festigung derselben, ebenso wie bei dieser Sachlage nach Bazillen gesucht zu werden pflegt, damit die klinische Untersuchung einwandsfrei sei.

Ganz anders ist es, wenn es sich um den Verdacht einer beginnenden Tuberkulose handelt, wo man oft nur eine leichte Schallverkürzung auf einer Spitze konstatiert, wo das Atemgeräusch etwas abgeschwächt oder unbestimmt ist. Hier lässt sich ja öfters eine genaue Diagnose nicht stellen. Oft auch wird die Frage zu beantworten sein: *Handelt es sich* bei so geringen Veränderungen *um einen in der Entwickelung begriffenen Prozess oder um einen obsoleten Herd? Hier ist es, wo die Bedeutung der Eiweissreaktion einzusetzen hat.* Betrachten wir die Fälle von Nr. 2, 8 und 17, bei allen dreien werden Tuberkelbazillen nicht gefunden und fällt die Eiweissuntersuchung zunächst negativ aus. Bei zwei von diesen Fällen (Nr. 8 und 12) fanden wir eine Herdreaktion auf einer Spitze bei 0,001 Alttuberkulin. Bei Nr. 17 bleibt aber zuerst eine Injektion von 0,001 Alttuberkulin wirkungslos und erst eine zweite Injektion von 0,002 bewirkt eine Temperatursteigerung ohne Herdreaktion auf der Lunge. Trotzdem trat auch in diesem Fall, wie in den beiden anderen Eiweiss im Sputum auf und hielt sich, solange die Herdreaktion andauerte. Man geht sicher nicht fehl, wenn man dieses Auftreten von Eiweiss im Sputum nach der Tuberkulinreaktion als ein Reagieren des verborgenen aktiven tuberkulösen Prozesses betrachtet.

Ganz anders ist es nun bei Nr. 13 und 18. Dort fällt die Eiweissuntersuchung positiv aus, bevor eine Injektion von Alttuberkulin stattfindet und bleibt es auch. Diese Tatsachen weisen darauf hin, wie genau der Albumennachweis auf pathologische Zustände im klinischen Sinne abgestimmt ist. *Die Reaktion des Organismus auf die subkutane Injektion von Alttuberkulin besagt zwar, dass ein tuberkulöser Herd im Körper sich befindet, aber wo er liegt und ob er progressiv ist, darüber erhalten wir keinen Aufschluss. Der Nachweis von Eiweiss im Sputum jedoch dürfte beweisen, dass ein reagierender Herd nicht allenfalls*

irgendwo in einer Drüse usw., sondern in der Lunge liegt. Dass nun die Eiweissreaktion so schnell wieder schwand, kann wohl so erklärt werden, dass der Krankheitsprozess geringfügig und nur wenig aktiv war; denn die Patienten konnten nach ganz kurzer Zeit bei gutem Allgemeinzustande und ohne subjektiven Beschwerden entlassen werden. Die Wichtigkeit dieser Beobachtungen mag auch daraus erhellen, dass Roger aus seinem sehr reichhaltigen Material nur einen solchen Fall aufführen kann, den ich, um meine Ansicht zu erhärten, wörtlich mitteilen möchte:

Une jeune fille de 15 ans et demi entrait dans notre service le 11 janvier 1910, se plaignant de faiblesse et de toux. La malade est maigre et pâle; elle a perdu l'appetit et se sent incapable de travailler. L'examen du thorax nous fait porter le diagnostic de tuberculose. Nous constatons: au sommet droit, en arrière de la submatité et une augmentation de la résistance; l'auscultation fait entendre une inspiration rude et fait percevoir des frottements pleuraux superficiels.

Cependant l'analyse des crachats, pratiquée à plusieurs reprises révéla l'absence d'albumine. La recherche des bacilles et l'intradermoréaction furent également négatives; l'injection sous-cutanée de tuberculine à la dose de 0,001 provoqua une poussée de fièvre, une réaction locale intense et une expectoration albumineuse qui dura quatre jours. Le premier février, il y avait encore des traces; le lendemain la poussée aiguë, provoquée par la toxine était éteinte et l'albuminoréaction était de nouveau négative. Sous l'influence du repos, la malade s'améliora très vite; quand elle quitta le service le 15 février, elle se sentait complètement remise et avait engraissé de 3 kg.

Bedenkt man schliesslich, wie trotz der Fortschritte in der Diagnostik durch die physikalischen Untersuchungsmethoden, trotz der Entdeckung des Tuberkelbazillus, es oft schwierig ist, den Beginn einer Tuberkulose zu konstatieren, — erwägen wir ferner, dass die Tuberkulose um so leichter heilbar ist, je früher man sie erkennt, so wird man nicht anstehen, dem Albumennachweis eine besondere Bedeutung als Frühdiagnostikum bei Tuberkulose beizumessen.

Von unseren mitgeteilten Fällen befinden sich 37 in einem Anfangsstadium, und trotzdem fiel die Untersuchung auf Eiweiss immer positiv aus. Es ist allerdings eine unbestreitbare Tatsache, dass die mikroskopische Untersuchung immer den Ausschlag geben und das Mittel der Wahl bleiben wird. Aber jedermann weiss, wie schwierig es oft ist, zu Beginn einer Tuberkulose Bazillen nachzuweisen —

wurde doch bei allen diesen 37 Patienten meist täglich, aber vergebens, nach Bazillen geforscht — und es wäre sehr gefährlich, wollte man mit der Therapie warten, bis der spezifische Bazillus im Sputum erscheint. Géerard (9), Direktor der beiden Polikliniken „Albert-Elisabeth und Leopold" in Brüssel, welcher die Eiweissreaktion sehr schätzt, veröffentlichte in der Zeitschrift „Tuberculosis" einen in dieser Hinsicht interessanten Fall, welcher unserem in mancher Beziehung gleicht.

Ein junger Mann von 27 Jahren stellte sich eines Tages in der Poliklinik vor. Seit einiger Zeit hustete er und hatte Auswurf; es bestand kein Fieber und keine Abmagerung, das Allgemeinbefinden war auch gut. Bei der Untersuchung fand sich ein rauhes Inspirium auf der linken Spitze, im Auswurf konstatierte Géerard Eiweiss; die mikroskopische Untersuchung ergab keine Bazillen. Er liess vorläufig die Diagnose in suspenso und behielt den jungen Mann in Beobachtung. Nach einem Monat stellte sich der Patient wieder vor, und der Zustand war noch derselbe; eine angestellte Kutanreaktion fiel positiv aus. Bei der Untersuchung einen Monat später zeigte sich eine leichte Gewichtsabnahme, auf der linken Lungenspitze hörte man ein Knacken und allabendlich trat eine Temperatursteigerung ein. „Wenn also", sagt Géerard, „bei einem Individuum verdächtige Anzeichen einer beginnenden Lungentuberkulose vorhanden sind und zu gleicher Zeit die Kutanreaktion und der Nachweis von Eiweiss positiv ausfällt, so kann die Diagnose auf Tuberkulose sichergestellt werden."

Er meint, dass der Albumennachweis in Verbindung mit einer der übrigen spezifischen Reaktionen in allen Lungenheilstätten eingeführt werden soll, und stellt dazu folgendes Schema auf:

I. Kutanreaktion negativ und Albumenreaktion positiv bedeutet Lungenaffektion nicht tuberkulöser Natur.

II. Kutanreaktion positiv und Albumenreaktion negativ bedeutet latente Tuberkulose.

III. Kutanreaktion positiv und Albumenreaktion positiv bedeutet floride Lungentuberkulose.

Gibt nun die gefundene Eiweissmenge einen Anhaltspunkt für die Ausdehnung des Krankheitsprozesses?

Nach den gemachten Erfahrungen scheinbar nicht, so trat bei einzelnen Patienten, wo schwere Phthise vorlag, im Sputum nur eine geringe Trübung auf, während bei leichteren Fällen oft ein dicker Niederschlag sich entwickelte. Dieselbe Auffassung hatte auch schon Roger (6). Nur Smolizansky meinte, dass das gefundene

Quantum Eiweiss der Tiefe und Ausdehnung der Läsionen proportional sei.

Eine Gewichtsbestimmung des Eiweisses könnte zwar von grossem Werte sein, wenn seine These richtig wäre, was ich, wie gesagt, nach meinen Schätzungen und Erfahrungen durchaus bezweifeln muss. Ausserdem ist es ein kompliziertes Verfahren, das kostspielige Apparate und eine minutiöse Technik erfordert, und so nicht geeignet ist, in den Bereich des Praktikers übernommen zu werden.

Mit dem Albumennachweis lässt sich wahrscheinlich auch ein Urteil bezüglich der Prognose abgeben. Nimmt das Eiweiss immer mehr und mehr ab, so kann man einen günstigen Verlauf vermuten, wie dies z. B. aus dem ersten beobachteten Falle (Nr. 1 der obigen Krankengeschichten) hervorzugehen scheint. Innerhalb drei Monaten wurde die Reaktion immer schwächer und schwächer, bis sie schliesslich ganz verschwand; dies ging Hand in Hand mit der sichtlichen Besserung der Patientin. Ferreira in Rio de Janeiro beobachtete 7 ähnliche Fälle. Er verfolgte den Krankheitsverlauf mehrere Monate und konstatierte, wie mit der allmählichen Besserung auch das Eiweiss schwand, wie es aber wieder zum Vorschein kam, wo ein **Rückfall** eintrat. Eine ganz genaue Prognose soll sich stellen lassen aus der Bestimmung der verschiedenen Eiweisssubstanzen, d. h. dem Verhältnis des gefundenen Serumalbumins zum Globulin, so wie es Roger und Smolizansky aufführten. Smolizansky fasst seine diesbezüglichen Resultate — es sind 11 Beobachtungen — folgendermassen zusammen:

Mit dem Überwiegen des Serumalbumins scheint die Schwere des Allgemeinzustandes und der schnelle Verlauf der Krankheit parallel zu gehen. Das Überwiegen des Globulins kennzeichnet die günstigeren Fälle, die eine Tendenz zur Heilung zeigen.

Selbstredend muss in den Fällen von Heilung der Albumennachweis negativ ausfallen. Meines Erachtens liessen sich da die Beobachtungen Nr. 1 und 21 als Belege anführen. Die Patientin Nr. 1 wurde während des Jahres 1911 über drei Monate lang an einer Heilstätte verpflegt, von wo sie gebessert entlassen wurde. Infolge einer Erkältung sollen die alten Beschwerden von neuem aufgetreten sein und sie wurde hier auf der Abteilung drei Monate lang behandelt. Deutlich konnte man sehen, wie der Eiweissgehalt im Sputum immer mehr sank, bis schliesslich kein Albumen mehr nachzuweisen war; gleichzeitig besserte sich der Gesundheitszustand zusehends. Bei der Entlassung fühlte sich die Patientin wohl, klagte weder über Husten, noch über Auswurf oder sonstige Beschwerden und hatte an Körpergewicht wesentlich zugenommen.



Bei dem Patienten Nr. 21 wurden 1899 Tuberkelbazillen nachgewiesen, später war derselbe mehrfach in Behandlung; Bazillen wurden aber niemals mehr gefunden und eine subkutane Injektion von 0,001 Alttuberkulin blieb reaktionslos. Bei seiner letzten Aufnahme fanden sich zwar beiderseits Spitzendämpfungen mit bronchialem Atmen, ein Befund, der wohl auf alte ausgeheilte Herde bezogen werden kann. Die übrigen Lungenpartien boten die deutlichen Symptome einer chronischen Bronchitis; Bazillen wurden wiederum nicht gefunden und im Sputum fand sich nie Eiweiss. Dabei sehr gutes Allgemeinbefinden, Fieberlosigkeit, trefflicher Appetit.

Der Schweizer Dieudonné (8) prüfte 4 Patienten durch, deren Heilung seit einiger Zeit gewiss zu sein schien; bei allen fiel der Albumennachweis negativ aus.

Der Nachweis von Eiweiss im Sputum ist jedoch keine spezifische Reaktion auf Lungentuberkulose. Wie schon eingangs erwähnt wurde, findet sich auch bei Lungenödem, bei Stauungskatarrhen, auf der Basis einer Herz- oder Nierenaffektion, bei Pneumonien, Albumen und ebenso bei tuberkulöser Pleuritis. Der Hauptwert des Albumennachweises im Sputum liegt darin, eine Differentialdiagnose zwischen Bronchitis und Tuberkulose zu ermöglichen. Diese Tatsache ist besonders zu würdigen, da mitunter diese Differentialdiagnose ungemein schwierig ist oder erst nach längerer Beobachtung und mannigfachen Untersuchungen eine Klärung erfährt.

Bei der Bronchitis nämlich fällt der Nachweis von Albumen negativ aus, wie dies oben durch mehrere Fälle belegt wurde. Zwei der Patienten (Nr. 41 und 45) kamen zur Autopsie und bei beiden bestätigte der Sektionsbefund die Diagnose Bronchitis; irgendwelche tuberkulösen Herde wurden nicht gefunden.

Bei Nr. 44 trat in den zwei ersten Tagen eine ganz minimale Spur von Trübung auf. Offenbar handelte es sich um einen leichten Stauungskatarrh infolge einer vorliegenden Herzinsuffizienz. Er hatte Ödeme an den Beinen, welche im Spital rasch schwanden. Sowie sich auch die Herztätigkeit besserte, blieb von da ab der Albumennachweis negativ.

Beträchtliche Eiweissmengen wurden gefunden bei Nr. 52. In diesem Falle handelte es sich um Bronchiektasen mit Bronchitis foetida. Da hier das Sputum in abnormen Hohlräumen stagnierte, traten fermentative und autolytische Prozesse auf, die das Zelleiweiss freimachten. Sobald aber diese Hohlräume durch Anlegung eines



künstlichen Pneumothorax zum Verschwinden gebracht worden waren, schwand das Albumen im Sputum und es trat erst wieder auf, als der in die Pleura eingelassene Stickstoff resorbiert war und die Bronchiektasen sich wieder füllen konnten.

Bei der Pneumonia crouposa ist der Vorgang der, dass die Eiweissmenge im Stadium der Krise, dem Momente der kräftigsten Autolyse des Alveolensekretes, am grössten ist; von da wird dieselbe immer geringer und schliesslich verschwindet das Eiweiss ganz. Bei Nr. 53 und 54 tritt dies sehr anschaulich zutage. Innerhalb kurzer Zeit nach dem Abfall der Temperatur war das Eiweiss im Sputum geschwunden und die Patienten konnten geheilt entlassen werden. Roger berichtet von 14 Fällen, die analog verliefen wie die eben angeführten.

Umgekehrt wurde das Fortbestehen des Albumens dann beobachtet, wenn im Gefolge eines pneumonischen Herdes ein zweiter auftrat, oder wenn sich eine Komplikation einstellte, wie ein Empyem oder eine Tuberkulose.

Derartige Beobachtungen konnten auf der Abteilung nicht gemacht werden, dagegen erwähnt Wourmann (6), eine Schülerin Rogers, zwei Fälle:

Ein 18 jähriges Mädchen litt links hinten unten an einer Pneumonie. Bei der Untersuchung auf Eiweiss zeigte sich immer ein deutlicher Niederschlag, selbst als die Krise schon vorbei und die Temperatur zur Norm zurückgekehrt war; wenige Tage darauf fing jedoch die Temperatur von neuem zu steigen an und man konstatierte einen neuen pneumonischen Herd.

Bei einem 48 jährigen Mann, der an einer Pneumonie litt, fand sich vier Wochen lang immer noch Eiweiss im Auswurf. Beiderseits hinten unten war das Atmen unrein. Der Eiweissgehalt dauerte gleichmässig fort, und eine in jener Zeit ausgeführte Probepunktion bestätigte das mittlerweile konstatierte Empyem.

Eine Ausnahme bei der Tuberkulose macht die Miliartuberkulose, bei der kein Eiweiss gefunden wird. Es sind zwei Fälle beschrieben; der eine von Roger (Presse médicale 1910, 20 avril) betraf einen 19 jährigen Mann, der innerhalb drei Wochen zum Exitus kam und wo der Sektionsbefund die klinisch gestellte Diagnose bestätigte. Der andere Fall stammt von Darrasse (7).

Bei der Pleuritis tuberculosa lässt sich immer Albumen nachweisen. Wir konnten bis jetzt bloss drei derartige Fälle auf der Abteilung beobachten, bei denen aber auch floride tuberkulöse Prozesse durch Bazillennachweis festgestellt wurden. Bei diesen dreien



fand sich sehr viel Eiweiss im Auswurf, die Pleurapunktate enthielten nur Lymphozyten, waren also als tuberkulöse zu betrachten.

Wourmann teilte einen recht interessanten Fall von Pleuritis mit:

Es betraf eine Frau, bei der man links unten ein Exsudat und verdächtige Symptome an den Spitzen konstatierte; man dachte an Tuberkulose. Der Albumennachweis fiel negativ aus. Nun machte man eine Punktion und die Wassermannsche Reaktion war in dem Punktat positiv. Man leitete daher eine antiluetische Kur ein und sofort besserte sich der Zustand.

Ähnlich war es bei einem Manne. 10 Tage vor seinem Eintritt empfand er ein schmerzhaftes Stechen in der rechten Seite, zudem war er auch dyspnoisch. Bei der Untersuchung fand man rechts hinten unten ein Exsudat. Im Sputum fand sich kein Fiweiss. Die Wassermannsche Reaktion war in dem Punktat positiv. Nach einer Syphilisbehandlung trat sofort Besserung ein.

Dadurch, dass der Wassermann in dem Pleurapunktat positiv ausfiel, lässt sich jedoch meines Erachtens nicht behaupten, dass der Erguss in die Pleurahöhle von einer luetischen Affektion der Pleuren herrührte, sondern nur, dass es sich um syphilitische Individuen handelte. Das Gegenteil aber lässt sich ohne weiteres auch nicht beweisen. Wenn jedoch diese Tatsache zu Recht bestehen sollte, dass bei pleuraler Syphilis, resp. pleuro-pulmonaler, sich kein Eiweiss im Sputum feststellen lässt, so wäre dies differentialdiagnostisch: Tuberkulose oder Syphilis, sehr wichtig.

Das praktische Fazit aus den ganzen Erörterungen liesse sich folgendermassen zusammenstellen:

1. Der Nachweis von Eiweiss ist eine einfache Manipulation, die am Krankenbette leicht vorgenommen werden kann.

2. Albumen findet sich im Auswurf bei Lungentuberkulose, bei Pneumonie, Stauungskatarrh und fötider Bronchitis; es fehlt bei chronischer Bronchitis.

3. Durch den Albumennachweis im Sputum wird im Gegensatz zu anderen Reaktionen, Hautreaktionen, subkutanen Reaktionen, die Diagnose eines aktiven tuberkulösen Herdes erhärtet.

4. Bei geheilten Fällen von Tuberkulose verschwindet das Eiweiss im Sputum vollständig.

5. Bei der kruppösen Pneumonie verschwindet das Albumen im Sputum nach der Krise; hält es weiter an, so spricht dies für das Entstehen neuer pneumonischer Herde, oder eines Empyems oder einer Lungentuberkulose.

Literatur.

1. Biermer, Die Lehre vom Auswurf. 1845.
2. Wanner, Beiträge zur Chemie des Sputums. Inaug.-Diss. 1903.
3. Müller, Beiträge zur Kenntnis des Muzins. Zeitschrift für Biologie 1901.
4. Renk, Zeitschrift für Biologie 1875.
5. Caventou, Memoire sur quelques matières animales saines et morbides. Bulletin de l'académie de méd. 1843.
6. Wourmann, La recherche de l'albumine dans les expectorations. Paris 1909.
7. Darasse, De l'albuminoréaction dans les expectorations. Bordeaux 1910.
8. Dieudonné, Société de médecine de Leysin. Revue médicale de la suisse romande. 1910.
9. Geerard, L'albuminoréaction de l'expectoration chez les tuberculeux. Tuberculosis. Vol. IX. Bruxelles.
10. Roger, Presse médicale 1910, 20 avril.

Zur Technik des künstlichen Pneumothorax.

Von

Prof. **Sophus Bang,** Dänemark.

Mit 13 Kurven und 2 Abbildungen im Text.

Obschon die Technik des künstlichen Pneumothorax schon recht verfeinert ist, besonders nach der zielbewussten Verwendung empfindlicher Manometer, existiert immer noch die Gefahr des tödlichen Kollapses als ein drohendes Gespenst bei jeder Operation dieser Art. Und dieser Umstand hat nicht nur vitale Bedeutung für den einzelnen Fall, sondern ist verhängnisvoll für das ganze Gebiet der Operation. Denn offenbar nur wegen dieser Gefahr sträubt man sich gegen die allgemeine Verwendung auch in leichteren Fällen. Zurzeit hauptsächlich nur als ultimum refugium verwendet, scheint die Methode sehr weittragende Möglichkeiten in bezug auf die allgemeine Phthisisbehandlung in sich zu bergen, falls es gelingt, neben ihrer unbestreitbaren Wirksamkeit auch ihre Ungefährlichkeit zu sichern.

Dass die Verwendung des Wassermanometers oder eines ähnlichen empfindlichen Druckmessers diese Gefahr, insoweit sie von Luftembolien herrührt, ganz erheblich herabgesetzt hat, lässt sich wohl kaum bezweifeln. Durch die peinlich genaue Beobachtung der Druckschwankungen nicht nur nach, sondern hauptsächlich während der Einführung der Hohlnadel, ist man gewöhnlich einigermassen genau über die Orientierung der ominösen Nadelspitze unterrichtet. Aber das Manometer leistet lange nicht alles, was in dieser Beziehung wünschenswert oder bloss möglich ist. Die Inertie der Flüssigkeitssäule leistet einen gewissen Widerstand gegen alle schnell erfolgende Schwingungen, und dazu kommt noch eine den Physiologen wohl-



bekannte Tatsache, wodurch auch der Wert der empfindlichsten Metallmanometer eingeschränkt wird: Das Auge vermag absolut nicht aus einem schwingenden Flüssigkeitsmeniskus oder Manometernadel

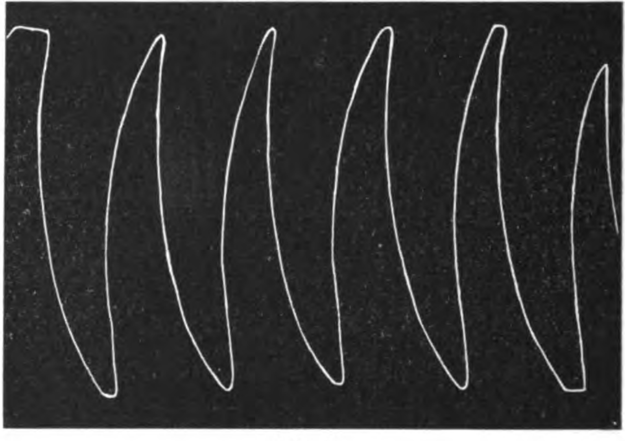


Fig. 1.

die Form der Schwingungskurve herauszulesen. Kontrollversuche mit dem unten beschriebenen Apparate haben mir immer wieder bewiesen, dass selbst ein geübtes Auge nicht einmal annähernd die

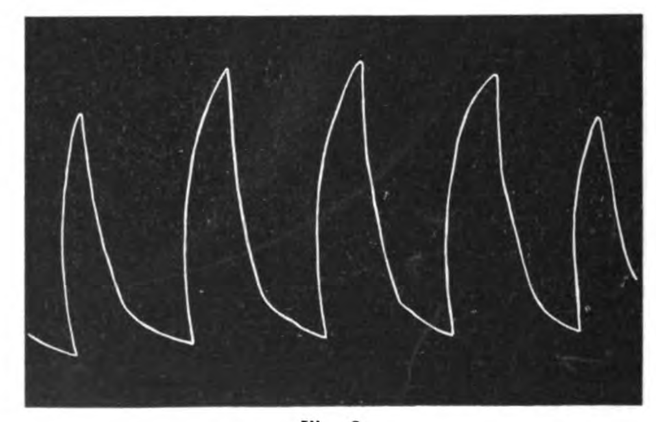


Fig. 2.

Details der Schwingungskurve in den Manometerschwingungen direkt zu sehen imstande ist.

Da ich nicht einsehen konnte, warum man in der Klinik nicht das von den Physiologen schon längst ausgebildete Instrumentarium verwenden sollte, habe ich seit $2^1/_2$ Jahren meine Forlanini-Operationen

unter Leitung eines Kymographion ausgeführt (vgl. meine Abhandlung: „Technik ved Indförelsen af Luft i Pleurarummet“ vom 15. März 1912 in dem Jahresbericht des dänischen Nationalvereins z. Bekämpf. d. Tub. 1912). Die Parazentesenadel ist während der Aufsuchung der Pleurakavität mit einem Mareyschen Tambour in Verbindung, dessen

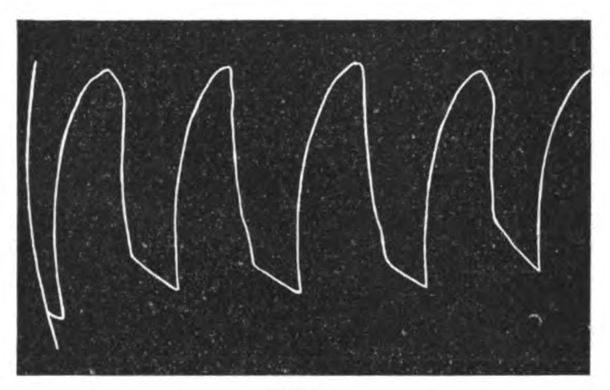


Fig. 3.

Schreibhebel auf einem berussten rotierenden Zylinder schreibt. Ich verwende Kymographion Nr. 2505—2508 von E. Zimmermann, Leipzig, und dessen Tambour Nr. 3761 mit doppelter Übertragung des Schreibhebels mit feiner Einstellung der Schreibspitze. Auf diese

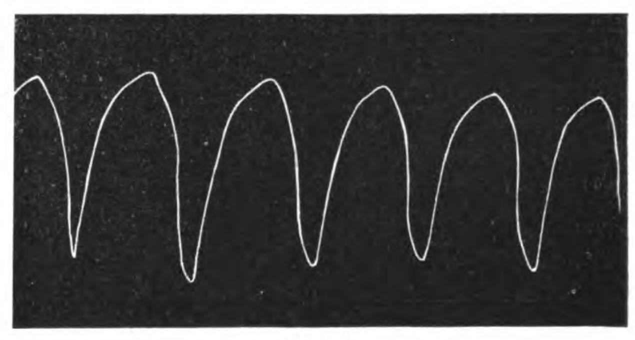


Fig. 4.

Weise bekomme ich Kurven wie die beistehenden, die photographisch und in natürlicher Grösse wiedergegeben sind.

Die Figuren 1, 2, 3 und 5 zeigen die „normalen“, intrapleuralen Kurven. Die Kurven 1 und 2 rühren von erstmaligen Anlegungen von Pneumothorax her, mit Manometerangaben resp. ÷ 1 bis ÷ 6 und ÷ 3 bis ÷ 7 cm Wasserdruck. Der absteigende, inspiratorische

Schenkel hat sehr oft die typische Abflachung unten, wie auf Fig. 2 und 3. Diese Kurvenformen scheinen nach meiner Erfahrung mit Sicherheit zu beweisen, dass die Nadelspitze sich im Cavum pleurae befindet. Bei den späteren Nachfüllungen ändert sich die spitzige Form der Kurven manchmal etwas, namentlich wenn der Druck positiv

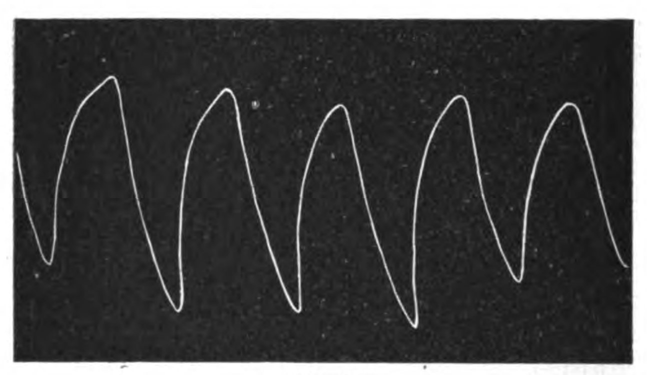


Fig. 5.

geworden ist, wie in Fig. 3 und 5 der Fall. Fig. 3 entspricht so einem Druck von + 1 bis ÷ 2. Nachdem der Druck + 2 bis + 6 geworden war, hatte diese Kurve sich nach und nach in die Form von Fig. 4 geändert: Die Abflachung findet sich nun am Schluss des Exspiriums statt am Schluss des Inspiriums. Auf ganz ähnliche Weise

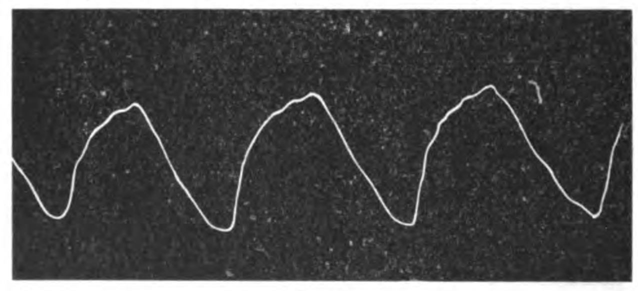


Fig. 6.

änderte sich die anfängliche Kurve Fig. 5 (Druck ÷ 4 bis + 2) während der Insufflation in die Kurve Fig 6, wo man bei einem Druck von + 6 bis + 8 anfängt, kleine pulmonale, durch die komprimierte Pleuralluft hergeleitete Pulswellen am Schluss der Exspiration sehen zu können.

Ganz anders sehen nun die Kurven aus, wenn die Nadelspitze entweder nicht weit genug oder zu weit vorgedrungen ist. Im ersteren

Falle, also im extrapleuralen Gewebe, bekommt man gewöhnlich Kurven von der in den Figuren 7 und 8 wiedergegebenen Form, mit ganz feinen sekundären Wellen oder Zacken, die vielleicht von Zuckungen der interkostalen Muskelfibrillen herrühren. Aber selbst wenn diese Zacken fehlen, ist die extrapleurale Kurve doch nach meinen bisherigen Erfahrungen immer niedrig und stumpf, selbst wenn das Manometer recht grosse negative Schwankungen macht (z. B. bei der Kurve in Fig. 7: ÷ 4 bis ÷ 6, in Fig. 8: ÷ 2 bis ÷ 4).

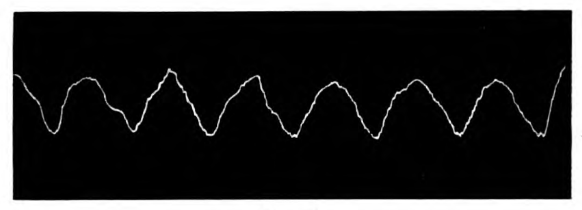


Fig. 7.

Auch wenn die Nadelspitze sich im Lungenparenchym befindet, entsteht eine äussert charakteristische Kurve, wie aus den Figuren 9 bis 13 ersichtlich. Nicht nur ist die Form mehr stumpf und abgeflacht als die der intrapleuralen Kurve, sondern sie ist gewöhnlich mit ganz deutlichen Pulswellen der Arteria pulmonalis versehen. Als ein Experimentum crucis, dass diese sekundären Wellen wirklich von der

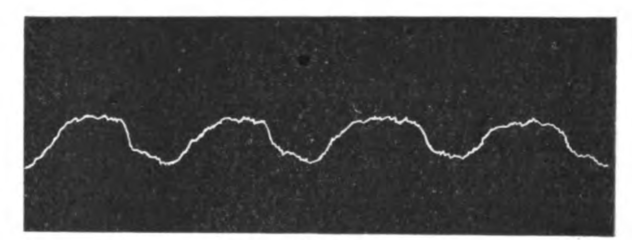


Fig. 8.

Lungenpulsation herrühren, kann ich die Kurven 12 und 13 anführen. Die in natürlicher Grösse wiedergegebene Kurve Fig. 12 ist ein Teil der in Fig. 13 abgebildeten verkleinerten Kurve, die von der zweiten Nachfüllung eines schon einige Tage vorher angelegten Pneumothorax herrührt. Nachdem die Nadelspitze in den freien, etwa zentimeterbreiten Pleuralraum angelangt war, wobei die charakteristischen spitzen Wellen des linken Teiles der Fig. 13 erschienen, schob ich absichtlich die Nadel vorsichtig und langsam etwa 1 mm weiter, bis sie gerade die Oberfläche der Lunge berührte. Im selben Moment

änderte sich die Form der Kurve (dritte bis vierte Welle der Figur). Obschon der Patient selbst nichts spürte, trat doch eine Andeutung einer Atemstockung ein (Mitte der Kurve), wonach ich die respiratorischen Bewegungen der Lunge undeutlich durch die Nadel

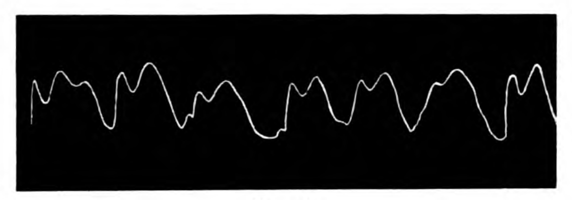


Fig. 9.

fühlte, und von nun an traten die Pulmonaliswellen deutlich hervor (rechter Teil der Kurve 13, resp. Fig. 12). Die Nadelspitze war dabei sicher nicht mehr als etwa 1 mm in das Lungengewebe eingedrungen.

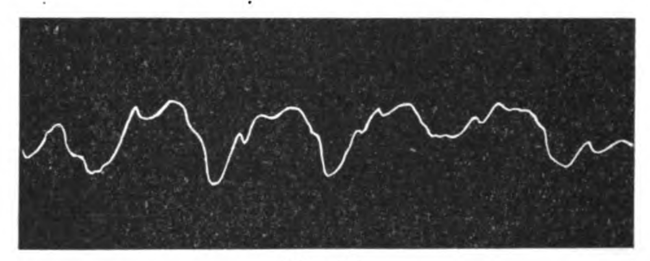


Fig. 10.

Sobald ich sie wieder um 1 mm zurückzog, bekam die Kurve wieder die anfängliche Form (Fig. 13 links).

Es wäre unschwer, solche Kurven mit noch mehr Details zu gewinnen, die Hebelausschläge noch grösser zu machen, sie mie Zeit-

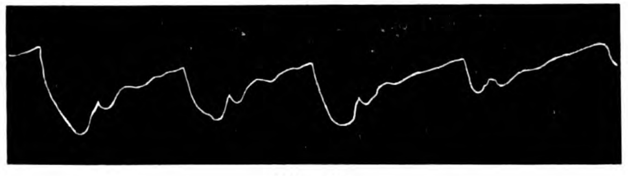


Fig. 11.

markierung oder mit gleichzeitiger Aufzeichnung des Karotispulses zu verbinden etc., und ohne Zweifel lässt sich auf diese Weise interessante physiologische Verhältnisse ermitteln. Aber für rein klinische Zwecke habe ich mit Absicht mein Instrumentarium so wenig kompli-

ziert wie möglich gewählt. Es kommt u. a. darauf an, dass der Tambour ein möglichst grosses Messgebiet beherrscht — mindestens von ÷ 20 bis + 20 cm Wasserdruck — und dieses lässt sich mit nur einem Tambour schwerlich ausführen ohne dadurch, dass man eine recht dicke Gummimembran verwendet, wodurch die Grösse der Hebelausschläge selbstverständlich kleiner werden. Aber wie die hier mitgeteilten Beispiele meiner zahlreichen Kurven hoffentlich zeigen, genügt die schon erreichte Empfindlichkeit vollauf für klinische Zwecke.

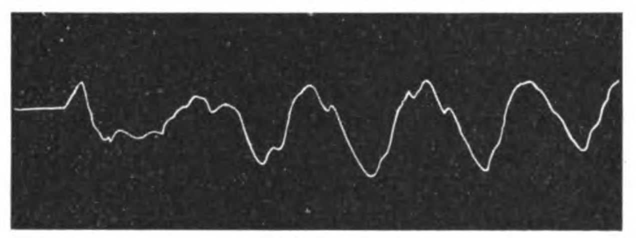


Fig. 12.

Ganz notwendig für die Erhaltung zuverlässiger Kurven ist natürlich die freie Durchgängigkeit der Hohlnadel. Diese muss also mit Mandrin versehen sein. Um den Mandrin in bequemer, so zu sagen automatischer Weise und absolut aseptisch beliebig oft einführen zu können, habe ich eine besondere „Filterkanüle“ konstruiert, die ich hier in natürlicher Grösse abgebildet wiedergebe. Die Kanüle C sitzt auf einer Röhre FE, in welcher der Madrinführer BA luftdicht verschiebbar

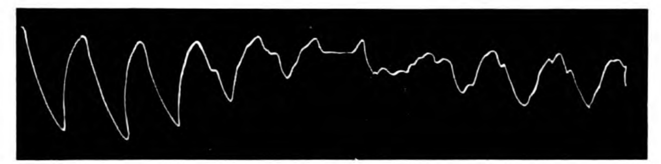
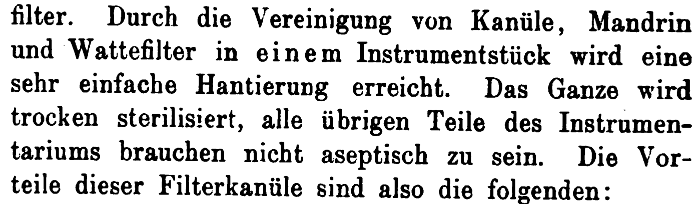


Fig. 13.

ist. Die Führung und luftdichte Anschliessung dieses Madrinführers wird durch die mit Asbestpackung versehenen hohlen Schraubenstücke E und D gesichert. Das Zäpfchen B erlaubt den Mandrin nur so weit zurückzuziehen, dass die Mandrinspitze sich immer noch in der konischen Höhlung bei F befindet, so dass der Mandrin von selbst in die Kanüle hineingleitet, wenn man wieder AB vorwärts drückt, was von einem beliebigen Gehilfen ausgeführt werden kann. Wenn man mittelst des Mandrins sondieren will, wird das Schlussstück D etwas zurückgeschraubt, so dass AB ohne Widerstand durchgleiten kann. GH ist das ebenfalls mit Asbestpackung gedichtete Watte-

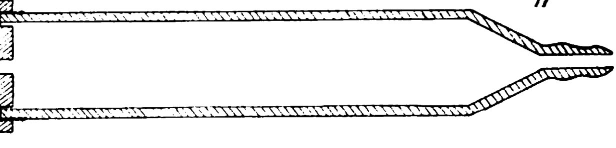


filter. Durch die Vereinigung von Kanüle, Mandrin und Wattefilter in einem Instrumentstück wird eine sehr einfache Hantierung erreicht. Das Ganze wird trocken sterilisiert, alle übrigen Teile des Instrumentariums brauchen nicht aseptisch zu sein. Die Vorteile dieser Filterkanüle sind also die folgenden:

1. Das ganze Instrument lässt sich trocken sterilisieren. Man braucht keine Schlauchverbindungen steril zusammenzusetzen, man hat überhaupt keinen Gummi zu sterilisieren.

2. Luftfilter, Kanüle und Mandrin sind alle in einem Instrument vereinigt, das sehr bequem in der Hand liegt (GH in der hohlen Hand, die Gegend BF zwischen den drei ersten Fingern).

3. Die Einführung des Mandrins geschieht besonders bequem, lässt sich sogar von einem beliebigen Assistenten und absolut steril ausführen. Saugmanns Kanüle, die einen so grossen Fortschritt bedeutete, leidet nach meiner Meinung an dem Übelstand, dass man jedesmal vor Einführung des Mandrins einen Hahn öffnen muss und auf diese Weise eine offene Kommuni-



kation zwischen dem Gewebe und der äusseren Luft herstellt, wodurch jedenfalls theoretisch eine Luftaspiration möglich wird. Eine Infektion des losen Mandrins ist auch nicht ganz ausgeschlossen.

4. Eine andere Quelle der Infektion wird auch durch mein Instrument vermieden. Bei der gewöhnlichen Einführung der Kanüle ohne Mandrin wird die Hohlnadel sehr oft dadurch verstopft, dass sie wie ein Locheisen ein kleine Epidermisscheibe in sich aufnimmt. Wenn man danach das Lumen durch Einführung eines Mandrins reinigt, stösst man die besprochene Epidermisscheibe in den Pleuraspalt, oder wo sonst die Nadelspitze sich befindet, hinein und schafft sich dadurch die Möglichkeit einer Infektion. Ich führe im Gegensatz hierzu meine Nadel mit eingeschobenem Mandrin,

Fig. 14.



in der Stellung wie die kleine Detailfigur auf Fig. 14 es zeigt, durch die Haut, und erst im subkutanen Bindegewebe oder wo-

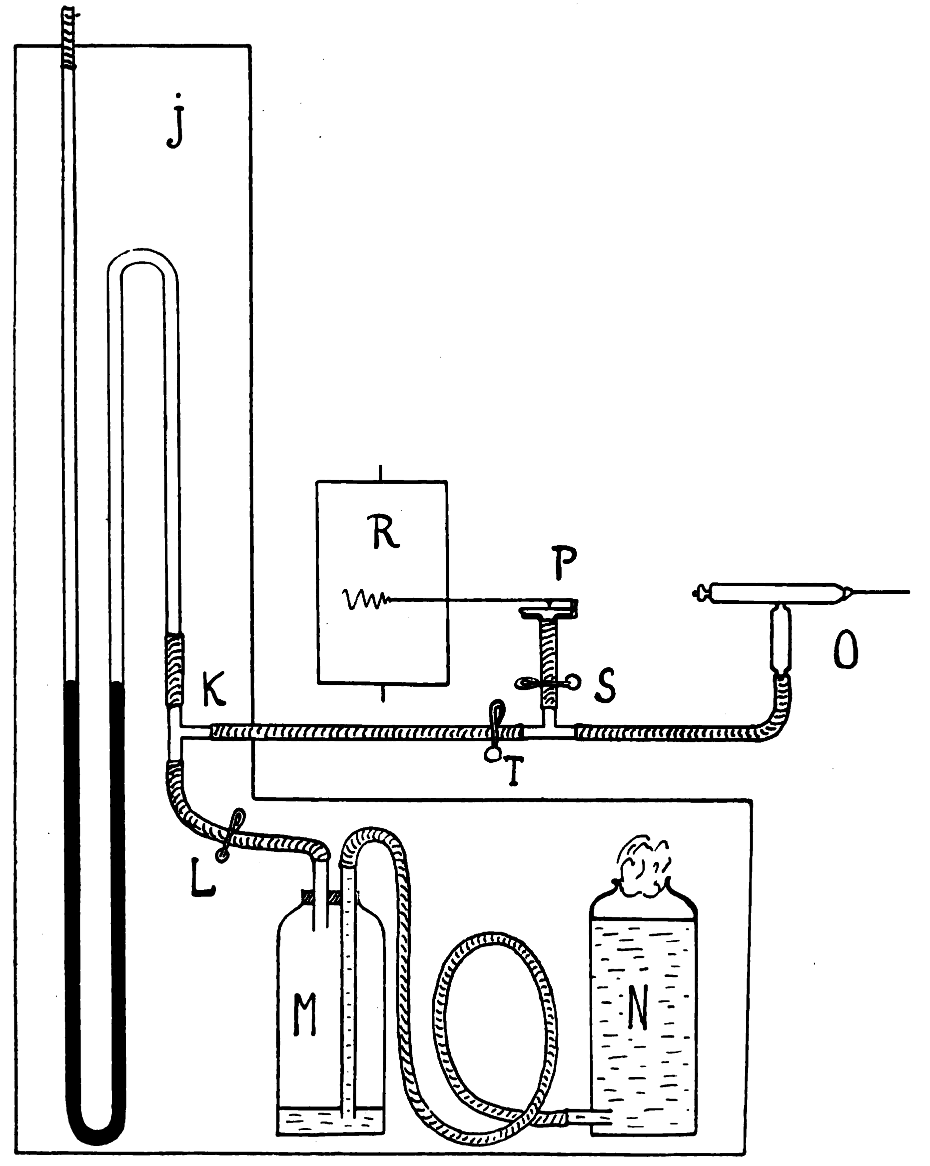


Fig. 15.

möglich erst im extrapleuralen Gewebe ziehe ich den Mandrin zurück. Auf diese Weise wird die Nadel überhaupt viel seltener verstopft als früher, und jedenfalls scheint es mir mehr rationell, der Ver-

stopfung durch Epidermis vorzubeugen, als sie erst ruhig stattfinden zu lassen und nachher den Epidermispfropfen blindlings irgendwo im Gewebe zu deponieren. So viel ist sicher, dass ich nach Einführung dieses Prinzips viel seltener sekundäre Exsudate sehe als früher. (Das vortreffliche Saugmannsche Prinzip, dass der Mandrin das Lumen der Nadel nicht ganz ausfüllen darf, um nicht beim Zurückziehen als Saugpumpe zu wirken, habe ich auch bei meiner Konstruktion beibehalten.)

Die ganze Zusammenstellung meines Armamentariums gebe ich in Fig. 15. Die beschriebene Filterkanüle O steht in Schlauchverbindung teils mit dem Mareyschen Tambour P, dessen Hebel auf dem berussten Zylinder R schreibt, teils mit dem Wassermanometer J und dem einfachen Flaschenapparate MN, den ich jedem komplizierten Apparate bei weitem vorziehe. Auf einen Umstand, der zum Abc des Pneumothoraxverfahrens gehören sollte, gegen welchen aber selbst in neuester Zeit[1]) immer wieder gesündigt wird, wie es scheint sogar absichtlich, möchte ich hier aufmerksam machen: Es genügt nicht, das Manometer hin und wieder in Verbindung mit der Kanüle zu setzen. Nur wenn die Kanüle vom ersten zum letzten Moment der Operation in offener Verbindung mit dem Manometer (oder, was dieselbe Sicherheit gewährt: mit dem Tambour) steht, ist man wirklich über alle Druckverhältnisse orientiert. Bei der hier abgebildeten Anordnung geschieht dies einfach dadurch, das ich vor der Einführung der Kanüle den Hahn T öffne, und ich schliesse ihn überhaupt nur in den Augenblicken, wo ich eine graphische Kurve aufnehme, was also durch Verschliessen von T, Öffnen von S geschieht. Sobald ich nach Einführung der Nadel die charakteristischen intrapleuralen Kurvenformen (Fig. 1 und 2) bekommen habe, öffne ich, bevor die eigentliche Insufflation beginnt, den Hahn L für einen kurzen Bruchteil einer Sekunde, wodurch das Wasser im linken Teil des Manometers eine (relative) Steigung von etwa 1—2 cm ausführt. Befindet sich die Nadelspitze in einem grösseren Hohlraum wie Cavum pleurae, fällt die Wassersäule wieder ebenso schnell. Durch dies kleine Manöver erreiche ich dasselbe wie Forlanini durch seine „Abklemmung des Schlauches", aber mit dem Unterschied, dass ich weiss, wieviel Luft eingelassen wird und unter welchem Druck.

[1]) Vgl. z. B. Zink (Brauers Beiträge Bd. XXV, H. 3 S. 424): Da Patientin über Druckgefühl klagte, „wurde das Manometer eingeschaltet".

Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Karolinischen Instituts in Stockholm.

Drei Todesfälle mit Obduktion nach Behandlung von Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax.

Von

Prof. Dr. Carl Sundberg.

Bekanntlich wird die Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax in einer Anzahl von Fällen durch überraschende und beunruhigende Anfälle, bisweilen sogar durch plötzlichen oder fast plötzlichen Tod kompliziert. So teilt der eigentliche Urheber der Operationsmethode, Carlo Forlanini, mit, dass er bei den von ihm bis dato [1912 (1)] ausgeführten über 10 000 Operationen an 134 Patienten nur 12 Fälle von hierhergehörigen Komplikationen gehabt hat, darunter 5 schwerere, aber keinen Todesfall. L. Brauer (2) führt 1909 4 Todesfälle an, davon 2 eigene Fälle und 2, die ihm von Kollegen überlassen worden sind. In einem Vortrage in der Schwedischen Ärztegesellschaft am 7. Februar 1911 teilt Chr. Saugman (3) mit, dass er auf 2100 Insufflationen, an 104 Patienten, einen einzigen Todesfall gehabt hat. Begtrup Hansen (4) hat in seiner Doktordissertation im Mai 1912 aus der Literatur insgesamt 31 Zufälle ernster Art zusammengestellt, davon 8 mit tödlichem Ausgang. Zu diesen 8 Todesfällen können noch drei weitere hinzugefügt werden, die ich obduziert habe, und über die ich im folgenden berichten will. Auch wenn zweifellos noch andere Fälle eingetroffen sind, die nicht zur Veröffentlichung gelangt sind, oder vielleicht einer oder ein paar Fälle zwar veröffentlicht, aber übersehen worden sein sollten, so dürften doch



die angeführten Zahlen die Seltenheit dieser Zufälle erweisen. Indessen verdienen die hierhergehörigen Fälle eine eingehende Erörterung. Nicht nur, dass sie immerhin das Zutrauen zu der Operation etwas trüben und durch ihre alarmierenden Symptome verstimmen, es dürfte auch Hoffnung vorhanden sein, nach Erforschung ihrer Ursache sie möglicherweise vermeiden zu können. Forlanini beschreibt die Anfälle folgendermassen: Sie treten meistens während der ersten Zeit der Behandlung, bisweilen später, auf, treffen vorzugsweise Personen mit empfindlichem oder geschwächtem Nervensystem und treten plötzlich, meistens ohne Vorboten, bisweilen blitzartig, der Regel nach in dem Augenblick ein, wo die Nadel sich im Thorax befindet, oder sobald sie herausgezogen wird, oder, was seltener vorkommt, später (nach 15—20 Minuten, in einem Falle nach einigen Stunden) ein. Das Bild ist ziemlich vielgestaltig: psychische Störungen bis zu geistiger Verwirrung und Verlust des Bewusstseins, ausgebreitete oder begrenzte tonische, selten klonische Krämpfe, hauptsächlich in den oberen Extremitäten und im Thorax sowie im Halse, Störungen der Augenbewegungen, Lähmungen nebst Kontrakturen oder Lähmung von gewöhnlichem mono- bzw. hemiplegischem Typus; in keinem Falle unfreiwilliger Abgang von Harn oder Fäzes (siehe jedoch unten den Fall Ida P., meinen Fall I); in seltenen Fällen Erbrechen; ferner Zirkulations- und Respirationsstörungen, rascher, weicher, unregelmässiger, kleiner bis unmerklicher Puls, oberflächliche und unregelmässige Atmung; blasse Haut mit zyanotischen Flecken, besonders im Gesicht, auf Hals und Thorax. Eine bemerkenswerte und fast konstante Eigentümlichkeit ist, dass die Anfälle bei derselben Person sich bei jeder Injektion zu wiederholen pflegen, und dass sie immer schwerer werden, um schliesslich zum Tode zu führen. Die Anfälle dauern von einigen wenigen Minuten bis $1/2$ Stunde, sogar stundenlang. In anderen Fällen tritt plötzlicher, aber bald übergehender Kollaps oder Kollaps und fast unmittelbarer Tod ein.

Man kannte zwar schon vor der Einführung der fraglichen Behandlungsmethode durch Forlanini, also vor 1894, ähnliche Überrumplungen bei anderen Operationen an der Pleura, wie bei Empyemoperationen, besonders wenn bei diesen auch Auswaschungen der infizierten Pleurahöhle mit Antiseptika angewandt wurde; ja, sogar bei einfacher Thorakozentese sind solche fatale Zufälle beobachtet worden, sie wurden aber mit der Zeit immer seltener, nachdem man gelernt hatte, allzu rasche Entleerungen des Pleurainhalts zu vermeiden, die Arbeit des Herzens währenddessen zu verfolgen, Intoxikation durch injizierte Antiseptika zu vermeiden

usw. Eine Anzahl Fälle blieb indessen immer noch als „unglückliche Zufälle bei Pleuraoperation“ bestehen.

Innerhalb der französischen medizinischen Wissenschaft deutete man diese Fälle im allgemeinen als sogen. pleurale Eklampsie oder pleurale Epilepsie. Hiermit meinte man, wie bereits die Bezeichnung besagt, eine Schockwirkung, ausgelöst auf reflektorischem Wege von der Pleura aus, entweder am Zirkulationszentrum und Herz mit Herztod, am Atmungszentrum mit Erschwerung und Aufhebung der Atmung oder am Gehirn mit nervösen Störungen, Bewusstlosigkeit, Krämpfen und Lähmung.

Eine andere Ansicht über diese Fälle machte sich in der deutschen medizinischen Wissenschaft geltend. So schreibt z. B. W. Wagner (5) 1886: „Die plötzlichen Todesfälle, welche während der Empyemoperation beobachtet wurden, sind wohl niemals auf die Chloroformnarkose zu beziehen. Dieselben haben vielmehr ihren Grund vorwiegend in Cirkulationsstörungen, Thrombosen, Hirnanämie, Embolie der Lungenkapillaren, Lungenkongestion oder Ödem, möglicherweise auch in Störungen von seiten des nervösen Apparats.“

Dieselben prinzipiell verschiedenen Auffassungen kehren in der Deutung der oben behandelten Anfälle und Todesfälle wieder. Forlanini (a. a. O.) und mit ihm die italienische und französische Medizin deuten diese Fälle als auf Reflexwirkung beruhend. L. Brauer (a. a. O.) dagegen verficht die Ansicht, dass sie auf Embolie von den Lungen her, vor allem Gasembolie durch Läsion von Lungenvenen mit der Spritzenspitze und unmittelbares Einblasen der Luft oder des Stickstoffs in den grossen Kreislauf, beruhen. In anderen Fällen könnte möglicherweise eine Mobilisierung kleinerer Thromben in den Lungenvenen, z. B. infolge Kompression dieser letzteren bei der Operation, gewöhnliche Thrombenembolie hervorrufen. Seitens der dänischen Forscher sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Saugman (a. a. O.) scheint sich am ehesten der nervösen Theorie zuzuneigen. Aus Norwegen berichtet Mjöen (6) von einem Fall, nicht Todesfall, den er als Pleuraeklampsie bezeichnet. In Schweden ist meines Wissens bisher kein derartiger Fall publiziert worden. Ich komme unten noch etwas ausführlicher auf die angedeuteten zwei Ansichten zurück. Wie der Titel dieses Aufsatzes auch angibt, habe ich drei Fälle von plötzlichem oder fast plötzlichem Tod im Anschluss an Behandlung mit künstlichem Pneumothorax obduziert. Meinen ersten Fall erhielt ich von Herrn Dr. I. Holmgren, Chefarzt an der Tuberkuloseabteilung des Krankenhauses St. Göran in Stockholm. Meine beiden anderen Fälle stammen aus dem Sanatorium zu Halahult,

Chefarzt Dr. C. E. Waller. Ich erlaube mir den genannten Herren Kollegen meinen besten Dank auszusprechen für ihre Freundlichkeit mich diese Fälle obduzieren zu lassen, sowie für die Erlaubnis, Auszüge aus den betreffenden Krankengeschichten hier veröffentlichen zu dürfen.

Es ist besonders einer der beiden Fälle aus Halahult, den ich einer eingehenderen Untersuchung unterzogen habe, da bereits die Obduktion einen festen Angriffspunkt für eine weitere Untersuchung mit dem Mikroskop und überdies, soviel ich weiss, einen ganz eigenartigen anatomischen Befund ergab. Im Zusammenhange mit diesem Falle, Fräulein I. P., will ich auch kurz über die beiden anderen Fälle berichten.

Fall I. Fräulein, 28 Jahre. Gestorben unter Symptomen von Hemiplegie und Bewusstlosigkeit 36 Stunden nach der 8. Operation (Forlaninis Methode).

Krankengeschichte im Auszug.

Fräulein I. P., 28 Jahre, erkrankte im Oktober 1910 an „schwerer Lungenentzündung", die 6 Wochen dauerte. Einige Zeit danach „erkältete" sie sich und konsultierte nun einen Arzt, der Tuberkelbazillen im Auswurf konstatierte. Sie hielt sich danach teils auf dem Lande auf — sie wohnte sonst in einer Stadt —, teils in Privatsanatorien hauptsächlich mit Symptomen von Kräfteherabsetzung und Husten. Schliesslich kam sie am 6. Februar 1912 nach Halahult. Der Zustand war nun subjektiv besser, sie hatte 5 Kilo an Gewicht während eines 7 monatigen Aufenthalts in einem anderen Sanatorium zugenommen und hatte normale Temperatur; Husten am Morgen mit ziemlich reichlichem Expektorat mit gelben Klumpen. Bei Bewegung leicht ausser Atem. Kein Nachtschweiss. Keine Schmerzen in der Brust. Guter Schlaf, kann auf jeder Seite liegen. Hat guten Appetit. Kräftezustand ziemlich gut. Bei objektiver Untersuchung wurden mässig entwickelte tuberkulöse Prozesse in den oberen Teil der rechten Lunge nachgewiesen. Linke Lunge normal.

Am 19. II. wurde die erste Luftinjektion in die rechte Pleura in einer Menge von 250 ccm gemacht. Am 20. II. 350 ccm. Pat. nun etwas unruhig; bekommt Morphium. Am 22. II. 350 ccm. Am 27. II. 300, am 6. III. 400, am 13. III. 500 ccm. Am 20. III. wurden 4 Injektionsversuche gemacht, ohne dass es aber gelang, in freien Raum zu gelangen. Am 21. III. gelang die Injektion; 400 ccm wurden eingespritzt. (Im Sanatorium zu Halahult wird Forlaninis Punktionsmethode angewandt.)

Für den 27. III. findet sich folgende Aufzeichnung von dem Assistenzarzt des Sanatoriums, Dr. M. D. Jacobsson: „Unmittelbar nach dem Einstich, um $10^1/_2$ Uhr vorm. — Pat. atmete ruhig, nicht tief; das Manometer zeigte — 2 Wasserdruck ohne Schwingungen —, fiel Pat. lautlos zusammen, erblasste und schlug mit beiden Armen um sich, zog den Mund auf und nieder und knirschte mit den Zähnen. Die Pupillen gleichgross, etwas weit. Puls klein, rasch. Digalen wurde verabreicht, worauf der Puls regelmässig und ruhig war. Sie erbrach ungefähr eine Rondenschale voll. Keine Zyanose,



aber auffallende Blässe. Nur die rechte Hand zeigte eine bald verschwindende Zyanose. Pat. antwortete nicht auf Anreden.

Nach ungefähr $^1/_2$ Stunde, während welcher Zeit Kampfer injiziert und verschiedene Reizmittel versucht worden waren, wurde faradische Elektrizität appliziert. Pat. begann nun das rechte Bein langsam zu strecken und zu beugen. Bei der Faradisation starker Widerstand in Armen und Beinen, kein wahrnehmbarer Unterschied zwischen beiden Seiten. Pat. zeigte Zeichen von Beschwerden. Starke Reflexe. Wurde die rechte Hand dorsal flektiert, so blieb die Hand in Krampfstellung stehen und liess sich nur mit Gewalt zurückbiegen.

Nachdem Pat. in das Krankenzimmer hinaufgetragen worden, stiess sie heftig mit dem rechten Bein gegen die Decke. Athetotische Bewegungen in den Fingern beider Hände. Temp. 37,7° C. Puls normal. Am Nachmittag lag sie ganz still mit geschlossenen Augenlidern, die jedoch bei kräftiger Anrede geöffnet wurden. Lässt Harn ins Bett. Später am Nachmittag erschien die linke Wange schlaffer bei Aufblasen der Wangen. Lag so die ganze Nacht und den folgenden Vormittag.

Am 28. III. mittags: Reagiert nicht auf Anrede. Liegt mit halbgeschlossenen Augen da. Pupillen gleichgross, reagieren. Pat. reagiert mit Zeichen von Unbehagen auf Nadelstiche in die Brust.

Am Nachmittag Zuckungen im linken Bein. Atmung und Puls wurden schlechter, weshalb künstliche Atmung eingeleitet wurde. Am Abend waren das linke Bein und der linke Arm schlaff. Keine Reflexe. Die Atmung nahm ab, und um 7 Uhr abends trat der Tod ein."

Eine bemerkenswerte Menge Luft konnte in diesem Falle nicht hineingelangen, da teils keine Reinigung des Trokars vorkam, sondern der Hahn desselben geschlossen war, teils auch die Leitungen zum Luftbehälter geschlossen waren.

Auf meine Bitte hat Dr. Waller später festzustellen versucht, wieviel Luft möglicherweise hat eingesogen werden können. Dr. Waller schreibt hierüber folgendes: „Ich habe mit einer guten Spritze soviel Luft aus der Schlauchleitung (wie bei der Operation gestellt, d. h. ohne andere Kommunikation als mit der aspirierenden Spritze) eingesogen, dass der Druck derselbe wurde wie bei der Operation. Das Volumen der Luftmenge, die dazu erforderlich war, betrug 3 ccm. Eine genauere Bestimmung ist meines Erachtens nicht möglich. 3 ccm wäre demnach die Luftmenge, die möglicherweise bei der fraglichen Gelegenheit aspiriert worden ist."

Auszug aus dem Sektionsbericht vom 31. III. 1912.

Die Leiche zeigt gewöhnlichen Körperbau und ordinäre Körperlänge, blasse Hautfarbe. Unterhautfett etwas dünn, obwohl nicht bemerkenswert mager. Keine Hautblutungen. Kein Anasarka. Die Leiche war in kühlem Keller aufbewahrt worden und wies keine Zeichen der Verwesung auf. — Innenseite der Kopfschwarte blass, ebenso die Schläfenmuskeln. — Die harte Haut zeigt gewöhnliche Spannung, ist graurot, dünn, durchsichtig. Der lange Blutleiter enthält lose Fibringerinnsel, die Quersinus dunkles, koaguliertes Blut, ebenso die Sinus cavernosi und die Venen der Dura. Nirgends Gasblasen. — Die weichen Häute dünn, durchsichtig. In den Subarachnoidalräumen unbedeutende Vermehrung der wasserklaren Subarachnoidealflüssigkeit. Die Farbe der Häute auffallend rotgrau, die feinsten Gefässe, auch die



epigyralen, lebhaft injiziert, besonders auf der rechten Seite, die überhaupt ein mehr graurotes Aussehen hat als die linke Seite; keine Gasblasen in den Gefässen sichtbar. Die basalen Arterien des Gehirns dünn, zusammenfallend, loses Blut und Blutgerinnsel, keine Gasblasen enthaltend. — Die Hirnrinde der Konvexität der rechten Gehirnhälfte auf einem Gebiet vom hinteren Teile der oberen und der medialen Gyri des Frontallappens aus nach hinten bis zum Gyrus parietalis posterior in einer ungefähr 4 cm breiten Zone, von der Mittellinie aus gerechnet, fühlt sich auffallend locker an. An einigen Stellen dieses weichen Gebietes treten gewisse, noch weichere, zerfallende, erbsen- bis bohnengrosse, hämorrhagisch infiltrierte Erweichungsherde hervor, teils den Zentralwindungen, teils dem Gyrus parietalis anterior entsprechend; bei Einschnitt erweisen sich diese Herde als hauptsächlich auf die Rinde beschränkt, dieser sowohl an der konvexen Oberfläche des Gehirns folgend als auch mit den Windungen in die Sulci hineinziehend, in der Tiefe aber nur die oberflächlicheren Markschichten erreichend. Diese Herde zerfallen beim Einschneiden. Auch in der übrigen Rinde dieses Gebietes sieht man punktförmige oder grössere Blutungen, makroskopisch ohne Erweichung. Nach der Peripherie zu gleicht sich die Konsistenz der beschriebenen Partie ziemlich rasch zur Gleichheit mit gewöhnlicher Gehirnkonsistenz aus. Das Bild des erwähnten weichen Gebietes erinnert auffallend an das gewöhnliche Aussehen bei der sog. hämorrhagischen Enzephalitis. Die zentralen Ganglien, vor allem ihre vorderen Partien, sind lebhaft graurot und entschieden dunkler als die Rinde. Das Mark, abgesehen von dem oben bezüglich der subkortikalen Schicht unter einigen Rindenherden erwähnten, normal. — Die Medulla oblongata an den Querschnitten auffallend graurot, blutreich. Das Kleinhirn normal. Die Häute desselben graurot, blutreich. — Nirgends in den hier aufgezählten Teilen und ihren Gefässen sieht man Gasblasen.

Nach dem Medianschnitt und der Eröffnung der Bauchhöhle wurde die Luftröhre freipräpariert und unterbunden. Bei dieser Dissektion erweisen sich die Halsvenen als ziemlich mit Blut gefüllt. Die Stimmritze offen in Leichenstellung. Das Peritoneum blass, glatt. Die Zwerchfellwölbung emporgeschoben, das Zwerchfell mässig gespannt. Auf der rechten Seite reicht das Zwerchfell bis zum unteren Rand der III. Rippe; auf der linken bis zum oberen Rand der IV. Rippe. — Nach Wegnahme des Brustbeins erweist sich die rechte Lunge als locker mit dem Brustkorb verlötet, die linke dagegen frei mit Ausnahme eines quergehenden Streifens entsprechend dem unteren Teile der Vorderseite der Lunge, ein paar Zentimeter oberhalb des unteren Lungenrandes.

Beim Aufpräparieren des von der Körperoberfläche aus sichtbaren Punktionskanals am äusseren unteren Rande der rechten Mamma sind kleinste Blutungen um den Kanal herum zu sehen, der jedoch durch die Haut und den Thorax hindurch verfolgt werden kann. An der



Innenseite des Kanals in der Pleura ist gleichfalls keine bemerkenswerte Blutung zu sehen.

Das Herz hat gewöhnliche Lage und Grösse, ist im übrigen normal; die Art. pulm. enthält dunkles, flüssiges Blut, ohne eine Spur von Gasblasen. — Der rechte Vorhof und die rechte Kammer von gewöhnlicher Weite, mit wässerigen Fibringerinnseln und dunklem, flüssigem, nicht mit Gas gemischtem Blut angefüllt. Die linke Kammer und der Vorhof sowie Kranzgefässe und Lungenvenen enthalten geringe Mengen nicht mit Gas gemischten Blutes. — Beim Herausnehmen des Herzens fliesst aus den grossen Gefässen eine bedeutende Menge Blut heraus; keine Gasblasen sichtbar. Das Herz im übrigen normal.

Die Lungen wurden mit Trachea (unterbunden, s. oben) im Zusammenhange herausgenommen. Die rechte Lunge erweist sich dabei, wie angedeutet, als vollständig an der Brustwand mittels lockerer Häutchen adhärent; eine Verletzung der Lungenoberfläche ist nicht wahrzunehmen. Diese Lunge ist ungefähr $^2/_3$ so gross wie die linke. Der tastende Finger fühlt eine grössere Höhle, die sich von der Spitze der Lunge an längs dem hinteren Rande hinab nach dem unteren Rande des oberen Lappens hin bis ungefähr 1 cm oberhalb desselben erstreckt. Die genannte Kaverne breitet sich an der Lungenoberfläche aus, eine abgeplattete Höhle bildend, ungefähr 4 cm breit und 2—3 cm tief. Nach aussen wird die Kaverne von verdichtetem Lungengewebe und adhärenter Pleura von wechselnder Dicke (2—8 mm Dicke) begrenzt. Das Innere der Kaverne ist durch quergehende Grate in eine Anzahl Logen eingeteilt, die sich mehrorts in Bronchien eröffnen. Im übrigen fühlt sich dieser Lappen, wie ausserdem auch der mediale Lappen sowie die oberen Teile des unteren Lappens, zäh und luftleer an, mit ein paar zerstreuten festeren Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse. Die unteren Teile des unteren Lappens haben gewöhnliche Konsistenz und fühlen sich lufthaltig an.

Bei Einschnitt ist das Lungenparenchym des oberen Lappens medianwärts und nach vorn von der obenerwähnten Kaverne (also in den Partien, welche der Lage des Durchstichkanals im Äusseren entsprechen) der Farbe nach graurot, schwielig, fast vollständig luftleer ohne Anzeichen frischer tuberkulöser Prozesse. Im unteren Lappen oben erweisen sich die oben angedeuteten erbsen- bis haselnussgrossen Knoten als aus grauroten, festeren Indurationen bestehend; das übrige Parenchym im unteren Lappen ist blass und lufthaltig mit zerstreuten Anhäufungen von hirse- bis griesskorngrossen, teils graugallertigen, speckigen, teils mehr gelblichen, trockenen Knötchen. Aus den feineren Bronchien lässt sich ein graugelber, trüber Saft herauspressen.

Der obere Lappen der linken Lunge zeigt auf der Schnittfläche etwa 10 bohnengrosse Herde von teils graugallertigen, teils graugelben, im allgemeinen frischen Tuberkelknötchen; nur einige von diesen zeigen eine bereits beginnende zentrale, schieferfarbige Induration. — Das übrige Lungengewebe im ganzen Lappen lufthaltig, graurot. Im unteren Lappen, der zum grösseren Teil dunkel rotgrau ist, werden ebenfalls einige kleinere, frische peribronchiale Herde angetroffen, hauptsächlich nach dem Hilusteil der Lunge zu. — Im übrigen ist zu bemerken, dass die Pleuraadhärenzen der rechten Lunge, die am dichtesten in den hinteren Teilen sind, ziemlich gefässreich sind; die Gefässe enthalten kein luftschaumiges Blut.



Beim Aufschneiden der Äste der Arteria pulmonalis und der Vena pulmonalis zeigt es sich, dass diese loses Blut enthalten, im übrigen ist aber nichts Abnormes zu bemerken; kein Gas.

Die Kehlkopfschleimhaut blass. Die Stimmritze, wie bereits erwähnt, offen. Kein Fremdkörper oder sonstwie Abnormes zu sehen.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden geeignete Stücke entnommen und fixiert.

Bei Nachuntersuchung des Gehirns (nach Konservierung in Kaiserling), wobei dasselbe sich in halbzentimeter- bis zentimeterdicke Scheiben schneiden liess, zeigt es sich, dass die obenerwähnten hämorrhagischen Erweichungsherde zahlreicher sind, als die Obduktion ursprünglich hatte vermuten lassen. Die Herde sind klein und liegen zentimeterweit voneinander ab, eingestreut in das Ausbreitungsgebiet der Verzweigungen der rechtsseitigen Arteria cerebri media nach den Gyri frontales superior und medius hin; am grössten und zahlreichsten, 7—8 Stück, in den Zentralwindungen, und 3—4 Herde, davon 1 grösserer, im Gyrus parietalis anterior superior. Keine Herde dagegen im Schläfenlappen. Auch sind keine Herde in der linken Gehirnhälfte, im Pons, in der Medulla oblongata oder dem Kleinhirn. — An dem konservierten Gehirn treten ausserdem herdförmige Anämien in der Rinde hervor, besonders auch in der linken Gehirnhälfte. Diese anämischen Gebiete wurden bei der Obduktion durch die Blutüberfüllung der weichen Haut und durch die allgemeine Blutüberfüllung in der Rinde verborgen. An dem konservierten Gehirn treten sie dagegen deutlich und in der Weise hervor, dass die betreffenden Rindengebiete ebenso weiss wie das Mark sind, so dass es am ehesten aussieht, als wenn das Mark sich bis zur Gehirnoberfläche hin erstreckt. Diese Anämien treten ungefähr in gleicher Weise auf den beiden Gehirnhälften hervor, aber nur im Gebiete der Arteriae cerebri mediae. Dass die anämischen Partien nicht auf einer künstlichen Änderung der Blutfüllung nach der Obduktion beruhen dürften, scheint teils daraus hervorzugehen, dass die Anämien an der Schnittfläche beim Durchschneiden der ursprünglichen grossen Gehirnstücke hervortreten, teils daraus, dass diese Anämien in den übrigen Gehirnteilen, speziell auch in den Frontal- und Parietallappen, fehlen, und dass sie in Flecken vermischt mit den allgemein hyperämischen Rindengebieten auftreten.

Mikroskopische Untersuchung.

Die stärkst veränderten Herde erweisen sich als teils einfache Malazien, teils hämorrhagische Malazien mit dem gewöhnlichen Aussehen der Degeneration und Erweichung. Rings um die Herde herum und in den Herden sieht man Kapillaren und kleine Gefässe prall gefüllt mit Blut, und recht oft sind diese Gefässe von kleinen Infiltraten gut färbbarer roter Blutkörperchen, frischen Blutungen, umgeben. Besonders findet man auch, dass frische Blutungen die periadventitiellen Lymphscheiden der Gefässe ausfüllen. Nicht selten sieht man auch kleine Blutungsherde, die ein im übrigen dem ganzen Aussehen nach unwesentlich oder vielleicht überhaupt nicht verändertes Rindenparenchym infiltrieren.



Besonders auffallend sind zahlreiche, körnige, hyaline, hyalin-körnige und leukozytäre Thromben in den kleinsten Gefässen der Hirnrinde. Man findet sehr selten solche Thromben in den pialen Gefässen. Diese, sowohl Arterien als Venen in der Pia, sind prall angefüllt mit Blut, mit gewöhnlicher Beimischung von weissen Blutkörperchen und einer mässigen Menge geronnenen Fibrins wie in gewöhnlichen Leichengerinnseln. Auch werden die Thromben nicht in den Gefässen der oberflächlichen gliösen Rindenschicht angetroffen, sondern erst in den kleinen Gefässen der Ganglienzellenschicht. Da die Diagnose der Natur dieser Thromben von besonderer Wichtigkeit für die Epikrise ist, so habe ich mich auf verschiedene Weise von ihrer Thrombennatur überzeugt: teils in ungefärbten Präparaten, die ihren hyalinen Glanz ohne Farbe roter Blutkörperchen zeigten (hierdurch war einfache Konglutination roter Blutkörperchen ausgeschlossen); teils durch Färbung sowohl mittels saurer Anilinfarben (Eosin, Säurefuchsin) als durch Fibrinfärbung. Bei dieser letzteren Färbung liess sich eine grosse Anzahl dieser feinen Thromben in reine, körnig oder fädig fibrinöse Thromben auflösen. In manchen Gefässen konnte man die Thromben auf lange Strecken hin verfolgen. Eine weitere Bestätigung der Diagnose Thromben lieferte der Umstand, dass diese Bildungen in den übrigen Teilen des Gehirns, sowohl in den frontalen als in den occipitalen Teilen und in Pons und Medulla oblongata, fehlten. Und schliesslich zeigte es sich, dass die Thromben mit Veränderungen der Gefässwände, hyalinisierten angeschwollenen Endothelzellen und hyalinisierten Gefässwänden, Zellinfiltration der Gefässwände usw., verbunden waren.

Ein besonders bemerkenswerter Umstand bei einer nicht geringen Anzahl dieser Thromben ist der, dass sie bisweilen in Gefässen angetroffen werden, ohne diese auszufüllen, nur irgendwo an der Gefässwand haftend, im übrigen aber von Blut umgeben. Die Übereinstimmung derartiger Thromben bezüglich der Form mit der Gefässverzweigung macht es wahrscheinlich, dass es sich an solchen Stellen um Gefässe handelt, die zuerst kontrahiert und währenddessen thrombotisiert worden sind, dann aber sich wieder erweitert und den Blutstrom hindurchgelassen haben; daher Blut in dem Gefäss neben dem Thrombus. Oft findet man denn auch Blutungen von solchen Gefässen aus. Zum grösseren Teil füllen indessen die Thromben ihre kleinen Gefässe aus. Die Thrombose ist auf die malazischen Gebiete auf der rechten Seite beschränkt. Auf der linken Seite sieht man nur Anämie mit Hyperämie abwechseln, aber keine Thromben, keine Malazien, keine Blutungen.

Eine andere zirkulatorische Veränderung, die in die Augen fällt, und die sowohl in den Erweichungsherden selbst als in deren Umgebung angetroffen wird, sind leukozytäre Infiltrate in den Gefässwänden, oft dann auch mit Leukozytenausfüllung des Gefässlumens verbunden, sowie in den Lymphscheiden der Gefässe. Von diesen als Zentren aus infiltrieren Leukozyten in ab-



nehmender Dichte die nächstliegende Gehirnsubstanz, hier und da in den malazischen Herden jedoch bereits in kleinen Haufen angesammelt oder sich an degenerierte Ganglienzellen anlegend (Bilder von „Neuronophagismus"). Aus dem Aussehen der Kerne und dem Verhältnis der Zellen zur Gefässwand geht klar hervor, dass es sich um Leukozyten und nicht um die eigenartigen Zellen handelt, die man sonst oft bei Untergang nervöser Substanz sieht (eigentümliche mononukleäre Zellen mit nierenförmigen und gelappten Kernen usw.).

Ausser diesen Veränderungen findet man auch Herde mit einfachem Ödem, in denen die Nervensubstanz zersprengt ist und gleichsam Blasen oder Hohlräume bildet, die eine Detritusmasse (ausgefällte Eiweisskörnchen) enthalten. Diese einfach ödematösen Stellen werden meistens in den mehr oberflächlichen Teilen der Markstrahlen angetroffen.

Hinzuzufügen ist, dass ich keine mikroskopischen Anzeichen bei den Thromben angetroffen habe, die für Blasen in denselben oder für Räume nach Blasen von eingepresster, aber resorbierter oder anderswie verschwundener Luft sprechen könnten.

Epikrise. Das klinische Bild des Todesfalles ist also folgendes: Eine junge, verhältnismässig rüstige, tuberkulöse Frau, die ohne bemerkenswerte Schwierigkeit 7 mal nach Forlaninis Methode behandelt worden war, kollabiert bei Punktion zum achtenmal, ohne dass die Reinigungsnadel in die Kanüle eingeführt, und bevor noch der Hahn von dem Gas(Luft)behälter geöffnet worden ist. Der Trokar wird sofort herausgezogen und eine Injektion von Luft wird gar nicht gemacht. Die so plötzlich kollabierte Patientin bleibt bewusstlos oder fast bewusstlos bis zu ihrem Tode, der 36 Stunden nach der Punktion eintritt. Sie weist während dieser ganzen Zeit ausser Störungen der Zirkulation und Atmung zunächst Reizungssymptome vom Gehirn her, dann Lähmung auf.

Bei der Sektion findet man keine Verletzung an der Lunge durch einen eingeführten Trokar, nirgends Gasblasen, weder in den Gefässen des Gehirns noch in anderen Gefässen oder im Herzen. Statt dessen findet sich neben einer hochgradigen arteriellen und venösen Hyperämie in den weichen Häuten und einer gleichfalls auffallenden allgemeinen Hyperämie in der Hirnrinde sowie in den zentralen Ganglien und in der Medulla oblongata nebst Pons teils herdförmige Anämien in der Rinde beider Gehirnhälften, vor allem in dem Ausbreitungsgebiet der Arteriae cerebri mediae beider Seiten, teils in der Rinde der rechten Gehirnhemisphäre, den Gyri frontales superior und medius, den Gyri centrales anterior und posterior sowie parietalis anterior, zahlreiche, sowohl anämische als hämorrhagische Erweichungsherde. Mikroskopisch werden frische hyaline

und körnig hyaline Thromben sowie beginnende Leukozytenauswanderung und „Neuronophagismus“ nachgewiesen.

Die encephalomalazischen Herde scheinen in diesem Fall auf gewöhnliche Weise entstanden zu sein, d. h. infolge Ischämie in den betreffenden Hirnrindengebieten. Die Ischämie mag dann ihrerseits eine Folge von Gasembolie bzw. von Thrombenembolismus von den Lungenvenen her nach Brauer oder von vasomotorischem Gefässkrampf auf dem Reflexwege von der Pleura her, d. h. ein Pleuraschock, sein, wie Forlanini meines Erachtens den Fall wohl deuten würde. Bevor wir auf die Analyse unseres Falles in dieser Beziehung eingehen, wollen wir Brauers und Forlaninis Gründe für ihre verschiedenen Ansichten etwas näher ins Auge fassen.

Zunächst ist dabei zu betonen, dass sowohl Brauer als Forlanini das Vorkommen dieser beiden Komplikationen der Operation (Gasembolismus und Pleuraschock) annehmen. Der Unterschied ist jedoch der, dass Brauer die Embolie, meistens durch Gas (Luft), sonst durch Lungenvenenthromben, als Regel, den Pleuraschock dagegen als Ausnahme betrachtet, während Forlanini der gerade entgegengesetzten Ansicht ist. Klinisch symptomatologisch lässt sich die Frage kaum entscheiden. Denn in beiden Fällen können die Symptome dieselben sein. Störungen in den Innervationen der Zentren für die Herztätigkeit und die Zirkulation, für die Atmung und für die Bewegungen der Gliedmassen, für die psychischen Funktionen usw. können ebensowohl eintreten, wenn die Ursache der Störung eine Verstopfung der zu den betreffenden Zentren hinführenden Gefässe ist, als wenn sie in einem auf reflektorischem Wege ausgelösten vasomotorischen Gefässkrampf mit Anämie derselben Zentren besteht. Nur durch sorgfältige Sektionen dürfte also im einzelnen Falle Klarheit darüber gewonnen werden können, welche von diesen Alternativen vorliegt, und aus Gesamterfahrung ein Schluss sich bezüglich der gewöhnlichst vorkommenden Ursache ziehen lassen. Brauer (a. a. O.) beschreibt zusammen mit Spengler zwei Fälle, die ihrer Ansicht nach als Pleuraschock aufgefasst werden müssen oder können. In dem einen Falle war allzu kaltes Stickstoffgas in die Pleura bei der Nachfüllung eines schon zuvor bestehenden Pneumothorax injiziert worden. Die Symptome waren Schmerz in der betreffenden Thoraxhälfte und vorübergehender leichter Kollaps ohne Störung des Bewusstseins. In dem anderen Falle trat bei Berührung der freigelegten Pleura costalis mit der Kanüle (Brauers Methode für die Operation: Inzision in die Pleura) ein Erstickungsanfall infolge reflektorischen Stimmritzenkrampfes, verbunden mit

mühsamer, „ächzender" Inspiration, ein. Der Anfall dauerte fünf Minuten, ohne dass aber Kollaps oder Verlust des Bewusstseins eintrat. Bei Wiederholung der Berührung der Pleura wiederholte sich auch der Anfall. Nach Novokainpinselung ging die Operation vor sich, nachdem ein leichter Anfall bald vorübergegangen war, und ein voluminöser Pneumothorax wurde gebildet. In beiden Fällen fehlten Kontrakturen, Hemiplegien und andere schwerere Symptome zentralen Ursprungs. Brauer beruft sich des weiteren auf die Tierexperimente Sauerbruchs, die gesteigerte, rasche und forcierte Atmung unter Herabsetzung des Blutdrucks und Beschleunigung des Pulses sowie Reflexe von der Pleura her ergaben. Brauer fährt fort: „Überblicken wir diese sichergestellten Beobachtungen, so können wir als reflektorische Folge einer Pleurareizung einerseits Laryngospasmen, andererseits reflektorische Vasomotorenstörungen als gesicherte Tatsachen ansehen" (a. a. O., S. 462).

Dagegen meint Brauer, dass man in keinem Falle sicher beobachteter Pleurareflexstörung, weder klinisch noch experimentell, die schweren nervösen Erscheinungen hat auftreten sehen, die von verschiedenen Seiten her faute de mieux als Pleuraeklampsie gedeutet worden sind. Er hält es im übrigen für gewagt, von Pleurareflexen in Fällen zu sprechen, wo die Pleura schwielig verdickt usw. ist. Behufs Annahme eines Pleurareflexes muss man zum mindesten normale Sensibilität der Pleura voraussetzen.

Bei den Fällen schwerer nervöser Störungen und besonders bei den Todesfällen nimmt Brauer als natürlichen Erklärungsgrund Gasembolie an. Er führt 4 Todesfälle an, wo mindestens in 2 Fällen Gasembolie sicher vorgelegen hat, wahrscheinlich auch in den 2 anderen (nach Brauer).

Der Argumentierung Brauers und seiner Vertiefung dieser ganzen Frage muss man grosses Gewicht beilegen, auch wenn man nicht völlig von der alles überragenden Bedeutung der Luftembolie für den unglücklichen Verlauf dieser Fälle überzeugt ist. Vor allem kann natürlich Gas bei Punktion einer Lungenvene, besonders wenn Überdruck bei der Gasinjektion angewandt wird, Gasembolie in das linke Herz und von dort aus nach jeder beliebigen Stelle im grossen Kreislauf hin verursachen. Während des Lebens hat sich auch ein solcher Gasembolismus in der Haut durch eine charakteristische Marmorierung infolge abwechselnd anämischer und kollateral hyperämischer Partien zu erkennen gegeben (für mein Teil möchte ich nicht wagen, eine solche Deutung als Beweis für Gasembolie anzusehen). Post mortem ist Gas im Blut der linken Kammer des Herzens,



in den Mesenterialarterien, in den Arterien der Hirnhäute usw. nachgewiesen worden.

Aber auch ohne Injektion unter Überdruck kann, wie Brauer mit Recht betont, Gas in die Lungenvenen gelangen; ja, sogar unabhängig von irgendwelcher Gasinjektion, d. h. die eigene Lungenluft kann aufgesogen werden, wenn nur eine Vene innerhalb einer Lungenpartie, die unter einigermassen wirksamem negativem Druck steht, lädiert wird. Auch Kjer-Petersen (7) hat in einer Diskussion in der Medizinischen Gesellschaft in Kopenhagen am 24. Januar 1911 anlässlich des Berichtes Saugmans über einen Todesfall dies hervorgehoben, indem er dabei zugleich eine diesbezügliche Äusserung Chr. Bohrs anführte. Es ist nur nötig, dass ein kleinerer Bronchus verstopft und dass die Pleura der zu diesen Bronchus gehörigen Lungenpartie adhärent ist, um, theoretisch gesehen, die Möglichkeit dafür zu schaffen, dass ein beliebiger negativer Druck in dieser Lungenpartie entsteht. Wird dann innerhalb dieser Partie eine Vene verletzt, so kann Luft eingesogen werden, z. B. von einer Kaverne, von zerfetztem Lungengewebe usw. her. Es liegt also (Brauer, Kjer-Petersen, Bohr) die Möglichkeit zu Gasembolie bei jeder Punktion einer tuberkulös infiltrierten Lunge vor, besonders bei adhärenter Pleura. Eine Vene kann in dem indurierten Gewebe oder in der Nähe einer luftgefüllten Höhle verletzt werden und besonders während der Inspiration das Gas einsaugen. Bei jeder neuen Inspiration kann diese Quantität eingesogener Luft vermehrt werden. 15—30 ccm Luft (Gas) dürften genügen, um auf embolischem Wege zu töten (Brauer). Brauer führt unter seinen Fällen einen an, wo ungefähr 15 ccm, in diesem Falle unter hohem Druck (bis zu 20 mm Hg), hinreichend waren, um zu töten (Fall 16). Die Patientin, eine 29 jährige Frau, sank plötzlich zusammen, kollabierte und starb sofort. Kampferinjektion, künstliche Atmung usw. waren vergeblich. Puls und Respiration hörten fast blitzschnell auf. Bei der Punktion hatte Brauer die Nadel „hin und her“ führen müssen, da der Manometer keinen Ausschlag gab, und er hatte dabei ein Resistenzgefühl, das ihm sagte, dass er sich in verdichtetem Lungenparenchym befand. Da nach dem Einstich mehrere Minuten vergingen und die Patientin nicht weiter Schmerzen angab, so ist es nicht anzunehmen, dass der Tod eine Schockwirkung war (Brauer). Es dürfte sich „wohl sicher um eine Luftembolie in eine grosse Lungenvene gehandelt“ haben (a. a. O., S. 447). Eine Sektion wurde nicht gestattet. Brauer führt ausserdem einige andere Fälle an, wo Gasembolie sicher vorgelegen hat, und stellt aus der Literatur Todesfälle zusammen, die entweder



offenbar (nach Brauer) auf Gasembolie beruht haben (Quinckes Fall bei Pneumotomie; Benekes Fall nach Forlaninioperation), oder die wahrscheinlich hierher gehören (Lenhartz' 6 Fälle bei Bronchotomie und Körtes bei Lungenoperationen; die letzteren jedoch von Körte selbst als Reflexe durch die Vaguszweige der Lunge gedeutet).

Prüft man indessen die Fälle, die in der Literatur als auf Gasembolie beruhend beschrieben worden sind[1]), so findet man nicht oft den entscheidenden Beweis, die Feststellung intravitaler Luftinjektion bzw. Lufteinsaugung in die Gefässe, geliefert, weder durch die Sektionen noch durch klinische Beobachtung. Es ist nämlich sehr schwierig, bei einer Leiche zu entscheiden, ob die Gasblasen, die man in kleineren Gefässen oder in Kapillaren findet, intravital dorthin gekommen sind. Auch wenn man kadaveröse Gasbildung ausschliessen kann, was in vielen Fällen nicht angängig ist, so muss man bedenken, wie leicht etwas Gas in die Gefässe eingesogen oder eingepresst werden kann, z. B. in die Gefässe der Hirnhäute beim Abheben der Hirnschale und der harten Häute bei der Sektion. Nicht einmal bei den seltenen Fällen von Luftembolie, klinisch deutlicher Luftembolie, in das Herz und die Pulmonalis, von dem Sinus durae matris oder von den Halsvenen oder von den Uterusvenen her bei den betreffenden Operationen an Kopf, Hals usw. ist es, trotz der oft bedeutenden Luftmengen, die dabei hineinkommen, stets leicht, einen zwingenden Beweis für das Vorhandensein embolischen Gases zu liefern. An und für sich dürfte der Nachweis einer geringen Menge Gasblasen in Leichenblut mit grösster Vorsicht hinsichtlich ihres Charakters als embolische Erscheinung zu deuten sein. Andererseits ist aber auch zuzugestehen, dass die Abwesenheit von Gasblasen in Leichenblut nicht als Beweis dafür angesehen werden kann, dass keine Embolie vorgelegen hat. Handelt es sich nämlich um eine geringere Menge hineingekommenen Gases, so kann dieses durch das betreffende Kapillarensystem hindurchgehen und in das Venensystem und das rechte Herz, die Lungen usw. übertreten. Wenn in einem solchen Falle der Tod nicht allzu rasch dazwischen tritt, dürfte eine Resorption des Gases stattfinden. Die klinische Beobachtung einer Gaseinsaugung, die, wenn es sich um Operationen an Halsvenen und an den Hirnhautsinus handelt, den Angaben gemäss bisweilen von dem Operateur direkt gehört werden

[1]) Die Gasembolie bei Tauchern usw. scheint mir von denen der eben behandelten Fälle so verschiedene Bedingungen zu haben, dass es meines Erachtens am vorsichtigsten ist, die erstere nicht zusammen mit den anderen hier zu erörtern.

kann, ist natürlich der sicherste Beweis. Bezüglich der Todesfälle bei den Forlaninioperationen versagt indessen dieser letztere Ausweg zur sicheren Beurteilung der Fälle.

Für die Frage der Luft(Gas)embolie bei diesen Fällen wäre es wünschenswert, die Quantität Luft zu kennen, die hinreichend sein könnte, um den Tod herbeizuführen. Brauer erachtet 15—30 ccm für genügend. Zu dieser Zahl ist Brauer durch die Erfahrung in einem Falle (dem oben S. 315 erwähnten) gekommen, der von ihm als Fall von Luftembolie gedeutet wird. Bei Versuchen an Tieren hat man indessen gefunden, dass man im Verhältnis zum Körpergewicht weit bedeutendere Luftmengen, z. B. in die Carotis beim Hunde, injizieren kann, ohne dass diese Luftinjektionen das Tier im mindesten genieren. Man hat auch in solchen Fällen nach Tötung des Tieres die Luftblasen im rechten Herzen nachgewiesen; also hat die Luft wenigstens teilweise die Kapillaren des Gehirns passiert, ohne sichtlich die Funktionen des Gehirns zu beeinflussen. Nun ist es wahr, dass bei einigen Todesfällen nach Pneumothoraxbehandlung Verletzungen kleinerer Lungenvenen unter der Pleura nachgewiesen worden sind. Man hat auch Blutungen aussen an dem so verletzten Gefäss gefunden. Ist dies nun ein Beweis dafür, dass Luftembolie hier vorgelegen hat? Natürlich nicht, obwohl natürlich andererseits die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, dass Luftembolie hier stattgefunden hat. — Ich bin auf diese an und für sich klaren und selbstverständlichen Verhältnisse in ihren allgemeinen Zügen nur deshalb eingegangen, weil, wenn die Bedeutung der Luftembolie als gewöhnlichster Todesursache in diesen Fällen wirklich bewiesen wäre, andere Erörterungen wenig Zweck hätten.

Man hat auch an die Möglichkeit einer Luftembolie durch Venen in der Pleura gedacht, vor allem durch die neugebildeten plexusartigen dünnwandigen Venen, die nach Forlanini u. a. sich in Pleuraadhärenzen finden können. Wenigstens theoretisch denkbar wäre Luftembolie auch durch die Bronchialvenen. Diese Wege durch die Venen würden indessen zu Embolie des rechten Herzens und der Pulmonalis führen, so dass sie für unsere Fälle nicht in Betracht kommen. Die tötenden Fälle von Luftembolie per vias venosas pflegen in der Regel von augenfälligen Veränderungen begleitet zu sein: das rechte Herz von Gas oder gasschaumigem Blut stark aufgetrieben oder auch Hindernisse im kleinen Kreislauf mit starker venöser allgemeiner Blutüberfüllung. Kleinere Gasmengen werden resorbiert und genieren nicht.

Brauer hat indessen, wie oben angedeutet, auf noch eine ganz andere Quelle der Embolie hingewiesen, nämlich von Thromben in



Lungenvenen her. In Gemeinschaft mit Geckler (a. a. O.) hat Brauer nachgewiesen, dass Thrombose der Lungenvenen eine gewöhnliche Erscheinung in phthisischen Lungen ist, und er betont mit Recht die Notwendigkeit, mit diesen Thromben als Quelle einer Embolie zu rechnen. Betreffs des Vorkommens derartiger Lungenvenenthromben kann ich Brauer beistimmen. Das erste Präparat einer tuberkulösen Lunge in meinen Sammlungen, das ich in dieser Beziehung untersuchte, zeigte eine solche Thrombenbildung, und es ist ja ganz natürlich, dass solche vorkommen können. Embolie von jenen Venen her dürfte sich jedoch wahrscheinlich wie andere Embolien, z. B. in die Gefässe des Gehirns, verhalten, d. h. eine bestimmte Gehirnarterie in Anspruch nehmen bei begrenzten örtlichen Herdsymptomen, oder auch makroskopisch in dem betreffenden Gehirngefäss anzutreffen sein. Übrigens müsste eine derartige Embolie eine keineswegs ungewöhnliche Erscheinung bei tuberkulösen Lungen sein, was jedoch nicht der Fall ist.

Dass Gasembolie auftreten kann, und dass sie möglicherweise eine tödliche Wirkung ausüben kann, ist nicht zu bezweifeln, man muss aber ebenso vorsichtig sein, diese Todesursache zu diagnostizieren, wie Pleuraschock zu diagnostizieren, auch wenn einem zunächst die Annahme einer rasch wirkenden Luftembolie am ansprechendsten erscheint. Es erhebt sich nämlich a priori die Frage: weshalb tauchen sonst diese Todesfälle jetzt wieder fast ausschliesslich im Anschluss an die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax auf, und weshalb nicht ebenso oft bei anderen Operationen an der Pleura, der gewöhnlichen und schmerzhaften Pleuraverletzungen bei Rippenbrüchen ganz zu geschweigen. Ich werde unten die Momente anführen, die mir möglicherweise auf diese Frage Licht zu werfen scheinen, auch wenn man Forlaninis Deutung dieser Todesfälle als durch Pleuraschock verursacht annimmt. Zunächst jedoch einige Worte darüber, was Forlanini unter Pleuraschock versteht.

Forlanini erkennt der Gasembolie wenig Bedeutung zu. Die Kalamität derselben gehört, meint er, der ersten Periode der Pneumothoraxtherapie an und darf nicht mehr vorkommen, seitdem Sicherheitsspritze und Manometer zu dem Instrumentarium der Operation hinzugetreten sind. Forlanini führt einige Fälle an, die seiner Ansicht nach in entscheidender Weise dagegen sprechen, dass Gasembolie vorgelegen haben sollte, darunter zwei Fälle mit erstmaliger Injektion. In dem einen dieser letzteren trat der Anfall in dem Augenblick ein, wo die Nadel die Pleura durchstach, also bevor noch Stickstoffgas injiziert worden war (wie das auch bei I. P., Halahult, der Fall war). In dem anderen Falle geschah die Injektion



in einem Pleuraerguss sowie mittels Sicherheitsnadel. Bei diesem Patienten wiederholte sich der Anfall bei der darauffolgenden Behandlung. Beide Fälle verliefen nicht tödlich. Ein dritter Fall ist nicht weniger lehrreich. Ein 22 jähriges, zuvor hysterisches Mädchen fühlte bei der ersten Injektion (200 ccm N) nur Schmerzen in der Schulter. Bei der zweiten Injektion (160 ccm) trat heftiger Schmerz auf, begleitet von Blässe und Ohnmacht. Beim drittenmal (100 ccm): noch stärkere Schmerzen, starke Blässe. Patientin fällt auf dem Bette um und zeigt linksseitige schlaffe Brachialmonoplegie. Die Monoplegie verschwand nach $^1/_4$ Stunde, die übrigen Symptome nach $^1/_2$ Stunde. Beim viertenmal (70 ccm): Verwirrung und Verdunklung des Gesichtsfeldes gingen dem Anfall voraus; danach linksseitige schlaffe Brachialmonoplegie, spastische Kontraktur des linken Beines. Die Kontraktur ging in 7—8 Minuten über, die Monoplegie dauerte eine Stunde. Beim fünftenmal (90 ccm): Patientin fällt plötzlich auf das Bett, ganz blass; vollständige linksseitige schlaffe Hemiplegie; das Bewusstsein nur teilweise verloren; spastische Kontraktur in der rechten unteren Extremität; vasomotorischer Krampf in der rechten Hälfte der Zunge (blass). Nach Herausnahme der Nadel löst sich die Kontraktur binnen 10 Minuten, danach verschwindet die Blässe der Zunge, weiterhin die Lähmung des linken Armes. Nach $^1/_2$ Stunde ist der Anfall vorüber. Mit Rücksicht auf das konstante Auftreten und die zunehmende Stärke der Anfälle wurde die Behandlung mit künstlichem Pneumothorax abgebrochen. Man muss ja Forlanini darin beistimmen, dass ein so konstantes Auftreten so gleicher Phänomene und mit so regelmässiger Steigerung sich nicht gut als auf zufälligen embolischen Wirkungen beruhend denken lässt.

Forlanini äussert sich indessen ziemlich vorsichtig über die Pathogenese. „Es handelt sich höchstwahrscheinlich um denselben längst bekannten Symptomenkomplex, den man hauptsächlich bei der Thorakozentese oder in Fällen von Empyem infolge kleiner Traumen, wie die Ausspülung einer Höhle, die Entfernung oder die einfache Verlegung eines Drains, beobachtet, der aber auch als spontane Erscheinung im Laufe akuter Pleuritiden beobachtet wurde (Koch) und bei Tieren experimentell durch die Einführung reizender Stoffe in die Pleura hervorgerufen werden kann . . .“ „Da ferner der Anfall höchstwahrscheinlich reflexen pleurogenen Ursprungs ist . . .“ usw.

Kehren wir nun zu unserem Falle, Ida P., zurück, so scheint es mir kaum wahrscheinlich, dass hier Gasembolie vorgelegen haben sollte. Wie wir uns erinnern, war keine Luft direkt eingeführt worden.

Von dem Apparat her könnte auch kein anderes Gas hineingekommen sein als die geringe Menge in der Trokarspitze und den Schläuchen. Nach Ansicht des Herrn Chefarztes Dr. Waller beträgt diese Menge ungefähr 3 ccm. Es ist kaum möglich, dass eine so geringe Gasmenge zu einer tödlichen Gasembolie führen sollte. Auch findet sich meines Erachtens keine Möglichkeit, dass Luft von der Lunge her hat eingesogen werden können. Von der im Sektionsbericht erwähnten Kaverne her kann Gaseinsaugung nicht stattgefunden haben, denn die Kaverne lag wesentlich hinter der Stelle eines eventuellen Einstiches in die Lunge. An der Stelle dieses Einstiches dagegen war die Lunge luftleer. Die übrigbleibende Möglichkeit einer Lufteinsaugung von einem Bronchus her durch eine lädierte Lungenvene lässt sich auch nicht mit Anspruch auf Wahrscheinlichkeit heranziehen. Abgesehen davon, dass keine Verletzung mittels der Nadel in der Lunge nachgewiesen werden konnte, obwohl der Ort einer eventuellen solchen durch die Lage des Stichkanals im kostalen Teil der Pleura markiert war, scheint es mir gesucht und wenig begründet, hier gleichzeitige Läsionen von Vene und Bronchus anzunehmen, die hinreichend weit gewesen wären, um eine so rasch eintretende Lufteinsaugung in der erforderlichen Menge zu ermöglichen. Dass keine grössere Vene getroffen worden ist, kann man als völlig sicher annehmen, da andernfalls während der 36 Lebensstunden mit regelmässiger Herztätigkeit während des grössten Teils derselben doch eine perivaskuläre Blutung hätte entstehen müssen. In diesem Falle Luftembolie anzunehmen, scheint mir jeder Stütze zu entbehren.

Auch ist es nicht wahrscheinlich, dass die nahezu zahllosen, jedenfalls nicht zu zählenden, akuten, hyalinen und körnigen oder feinfädig fibrinösen oder leukozytären Thromben von einem sich ablösenden Lungenvenenthrombus her in die präkapillaren Arterien und die Kapillaren eingetrieben worden sein sollten. Ein solcher würde wahrscheinlich in einem grösseren Gefäss stecken geblieben sein und würde ausserdem einen einheitlicheren Bau gehabt haben. Es scheint mir übrigens a priori, als würde eine derartige Embolie nur die seltenere Ursache von Krankheitsfällen und Todesfällen dieser Art sein. Eine solche Embolie würde ja dieselben Folgen nach sich ziehen wie andere Thrombenembolien und kaum auf einige Minuten oder einige Stunden dauernde Monoplegie oder Hemiplegie beschränkt sein, die dann ebenso rasch, wie sie gekommen, verschwände. Und weshalb soll nicht eine derartige Embolie ebenso gewöhnlich bei anderen Tuberkulösen sein wie bei denen, die mit künstlichem Pneumothorax behandelt werden. Es scheint als sollten schwere Hustenanfälle genügend sein, um manchmal diese Thromben



zu mobilisieren, wenn sie Bedeutung für Embolie hätten. Wir kennen zwar eine geringe Anzahl Todesfälle unter dem Symptomenbilde Pleuraeklampsie bei Lungentuberkulose ohne Forlaninibehandlung, bei Pleuritis und Pneumonie (Begtrup-Hansen hat a. a. O., S. 178 ff. diese zusammengestellt), sie sind aber ausserordentlich selten. Für mein Teil kann ich mich aus meiner Obduktionstätigkeit während 25 Jahren keiner Obduktion eines solchen Falles erinnern. Sowohl das Aussehen der Thromben im Falle Ida P. als Analogieschlüsse machen es mir daher unwahrscheinlich, dass in diesem Falle Thrombenembolie mitgewirkt haben sollte.

Wenn ich also in diesem Falle zu keiner wahrscheinlicheren Erklärung kommen kann als der eines Arterienkrampfes mit zuerst Ischämie, dann Thrombose und Malazie, so will ich damit natürlich nicht der Gasembolie Bedeutung für andere Fälle aberkennen. Meines Erachtens darf man aber ebensowenig a priori meinen, dass Gasembolie die souveräne Ursache in diesen Fällen schwerer nervöser Symptome, eventuell mit tödlichem Ausgang, ist, wie dass pleurale Reflexe es sind. Jeder Fall muss genau analysiert werden, und es kann dann vielleicht, sogar bei Fällen, wo dem Anschein nach eine Gasembolie die Ursache bildet, sich herausstellen, dass ein reflektorischer Gefässkrampf oder eine andere Reflexwirkung die eigentliche Ursache ist.

Analogien bezüglich akuter und tödlicher Veränderungen im Gehirn nach Operationen an anderen Körperteilen fehlen nicht. So hat M. B. Schmidt (8) einen solchen Fall beschrieben, der in diesem Zusammenhange bemerkenswert genug ist, um kurz erwähnt zu werden. Eine 47 jährige Frau stirbt einige Stunden nach Amputation eines myomatösen Uterus, und ohne zu vollem Bewusstsein nach der Narkose zu erwachen. Sie hatte vorher keine zerebralen Störungen aufgewiesen. Bei der Obduktion fand Schmidt frische, gruppenweise angeordnete, punktförmige Hämorrhagien in der Hirnrinde aller Lappen und in den zentralen Ganglien. Die weisse Substanz und die Medulla usw. zeigten keine Veränderungen. Mikroskopische Untersuchung zeigte dieselben Bilder von Thrombose in den Kapillaren und präkapillaren Arterien der Rinde, wie ich sie oben beschrieben habe, nebst Blutungen; zu Malazien war es aber in Schmidts Fall in der kurzen Zeit von wenigen Stunden nicht gekommen. In seiner Epikrise bemerkt Schmidt bezüglich der histologischen Befunde: „Sie bilden den Hinweis darauf, dass in den zu betreffenden Rindengebieten führenden Arterien ein heftiger Krampf stattgefunden hat, währenddessen die Gerinnung sich aus-



bildete und später nachgelassen hat, so dass neben den Thromben wieder Blut passieren konnte . . ."

Die klinische Erfahrung liefert mehrere wahrscheinliche Beispiele derartiger Wirkungen; siehe Begtrup-Hansens Arbeit darüber (a. a. O., S. 178).

Wenn also pleurale Reflexe möglicherweise eine grössere Bedeutung in diesen Fällen haben als mancher sie ihnen zuerkennen will, so muss man natürlich nach einer Erklärung dafür suchen, dass diese Reflexe verhältnismässig so gewöhnlich bei Pleuraoperation an Lungentuberkulösen, dagegen aber sehr ungewöhnlich bei ähnlichen Operationen an der Pleura aus anderen Anlässen zu sein scheinen. Liegt möglicherweise ein solches für Lungentuberkulöse besonders disponierendes Moment in der von Claes J. Enebuske (9) hervorgehobenen gewöhnlichen Labilität des Blutdrucks bei den an Lungentuberkulose leidenden Kranken vor, die nach der Ansicht dieses Autors „auf einer hochgradig gesteigerten Reizbarkeit gegenüber auf die Gefässe wirkenden Reflexen" beruht? Eine solche Sonderstellung der Lungenschwindsuchtspatienten in bezug auf Pleurareflexe könnte ja diese Fälle gut erklären, mit Reflexwirkungen als primum movens für die ausgelösten Erscheinungen. Eine nähere Untersuchung darüber, welche Reflexe hierbei ausgelöst werden können, hoffe ich demnächst anstellen zu können.

Vergleicht man den fraglichen Todesfall gleichwie eine ganze Reihe der in der Literatur angeführten mit den Resultaten von Tierexperimenten (Lufteinblasungen in die Karotiden, in Venen usw.), so kann man nicht gut umhin, in seinem Misstrauen gegen die souveräne Bedeutung der Gasembolie für diese Todesfälle bestärkt zu werden. Die Experimente zeigen, dass man auch bei empfindlichen Tieren plötzlich bedeutende Mengen Luft einführen kann, ohne dass dies den Tieren irgendwie schadet. Beim Menschen sollten Luftmengen, die verhältnismässig ziemlich klein sind, die schwersten Folgen haben. Das dürfte unwahrscheinlich sein.

Fall II. Mann, 49 Jahre, Künstler. Gestorben an Dyspnoe 3 Stunden nach der Operation (Forlaninis Methode).

J. M., 49 Jahre alt, wurde in das Sanatorium zu Halahult am 11. VIII. 1911 aufgenommen. Am 7. X. wurde Forlaninis Methode versucht, ohne dass man in freien Raum gelangte. Der Versuch wurde noch zweimal wiederholt, gleichfalls ohne Erfolg. Später gelang die Operation in einer Serie von 18 Malen während der Monate Dezember 1911 bis März 1912.

Am 21. III. um $5^1/_2$ Uhr nachm. wurde die 22. Injektion (die drei ersten misslungenen einberechnet) gemacht. Hierüber findet sich im Krankenjournal folgendes vermerkt:



„+ 3 (Schwingungen zwischen + 3 und + 7); + 50; 300 ccm. Gefühl von Spannung wie gewöhnlich bei den Nachfüllungen; fühlte sich im übrigen wohl und richtete sich rasch auf. Da die Luft aus dem Stichkanal herausgepresst wurde, wurde ein Kompressionsverband angelegt, der jedoch bald gelockert wurde, da „er zu sehr klemmte". Während des Ankleidens (ungefähr 2—3 Minuten nach Beendigung der Operation) klagte Pat. darüber, dass es ihm schwer fiel zu atmen, er erblasste; Puls aber voll, regelmässig, kräftig. „Hatte das Gefühl, als würde er ohnmächtig werden." Ihm flimmerte es vor den Augen, er konnte aber doch sehen. Pat. wurde angekleidet und lag auf einem Sofa 10 Minuten lang, fühlte sich besser, war aber andauernd kurzatmig. Puls fortgesetzt normal. Er ging mit Hilfe nach dem Pavillon (ca. 100 Meter), ruhte sich hierbei 3 mal ein wenig aus. Im Bett nahm die Atemnot zu. 6 Uhr 15 Min. nachm.: Heftige Dyspnoe, blass, kalter Schweiss, die Auxiliarmuskeln arbeiten kräftig mit starken Einziehungen des Epigastriums. Pat. klagte darüber, dass er das Gefühl habe, „als ginge der Atem von ihm weg." Keine Schmerzen weder abwärts nach dem Bauch hin, noch anderwärts. Es wurde beschlossen, die eingepresste Luft herauszusaugen. Da der Puls sich weicher anzufühlen begann, mit einer Frequenz von 110—120, wurde eine Spritze Digalen um 6 Uhr 45 Min. nachm. gegeben.

Der Druck erwies sich nun als + 20; 400 ccm Luft wurde herausgesogen, und der Enddruck war — 3; Pat. sah nun deutlich besser aus und fühlte sich auch wohler. Nach ungefähr 5 Minuten begann aber die Dyspnoe zuzunehmen, der Puls war andauernd gut. Keine Schwäche in Armen und Beinen. Gesicht und Gehör unbeeinflusst. Kalter Schweiss, Angst, aber keine Schmerzen. Zyanose an den Händen, nicht im Gesicht. Da der Puls normal war und die Dyspnoe das Bild des Anfalls beherrschte, so wurde Pleuraschock oder Zwerchfellkrampf vermutet, weshalb 1,5 cg M♁ subkutan verabreicht wurde (um 7 Uhr 50 Min. nachm.). Ungefähr 25 Minuten nach der Injektion schien Pat. einzuschlummern, der Puls nahm an Spannung ab, die Frequenz stieg trotz Stimulierung mit Äther, Kampfer und Digalen, und nachdem Pat. so ungefähr 10 Minuten lang gelegen hatte, trat der Tod ein."

Auszug aus dem Sektionsbericht vom 24. März.

Gewöhnliche Körperkonstitution, gewöhnliche Muskulatur. Mittelmässig entwickeltes Fettgewebe. Die allgemeine Hautfarbe blass mit stark ausgesprochener Zyanose in den Fingern und Zehen, besonders in den Nagelphalangen und unter den Nägeln. Gesicht normal. Die Conjunctivae blass, ebenso die Lippen. Die Ohren, besonders das rechte, stark zyanotisch. Die Rückenseite des Rumpfes und der Extremitäten stark zyanotisch. In der Haut über dem rechten Pektoralismuskel ein etwa zweimarkstückgrosses Gebiet von braunroter Farbe. — Leichenstarre in allen, sowohl grösseren als kleineren, Gelenken. Dunkel rotviolette Leichenflecke. — Die Trachea wurde nach Anlegung des medialen Hautschnitts unmittelbar unter dem Kehlkopf unterbunden. — Bei Eröffnung der Bauchhöhle erweisen sich Oment und Mesenterium als ziemlich fett. — Keine Zeichen nennenswerter Leichenverwesung finden sich mit Ausnahme einer beginnenden bräunlichen Verfärbung der Dünndarmwand. Subphrenischer Raum normal. Die rechte Zwerchfellwölbung ist normal gespannt, reicht bis zum 5. Interstitium; die linke Zwerchfellwölbung buchtet sich vorn an der Mitte in die Bauchhöhle hinab, mit einem etwa handtellergrossen Buckel, vor welchem das Zwerchfell wieder nach oben gewölbt, obwohl nicht gespannt, sondern schlaff



ist, ebenso der hintere Teil der Wölbung. Beim Freipräparieren der Brustdecken kann man auf der linken Seite den Verlauf eines Stichkanals mit der äusseren Mündung im 4. Rippenzwischenraum in der vorderen Axillarlinie durch die Hautdecke und die Brustwand hindurch verfolgen. Zwischen dem Brustkorb und der Brustmuskulatur wird aus dem Wundkanal ein unbedeutendes Blutgerinnsel entnommen. Keine bemerkenswerte Blutung in der Umgebung des Kanals oder in dem Pleuradurchstich.

Dicht neben der ebenerwähnten Kanalmündung in der Haut sieht man einen Kanal Nr. 2, der jedoch nicht weiter nach innen zu verfolgt werden kann. Die linke Hälfte des Brustkorbs ist mehr gewölbt als die rechte, besonders in dem Gebiete der Mamillarregion. Beim Wegnehmen des Brustbeins kommt keine Flüssigkeit und kein Gas heraus. Die rechte Lunge ist mit dem Brustkorb vollständig verlötet mittels ausgebreiteter, dünner, bei stumpfer Dissektion leicht sich ablösender Häutchen, die etwas fester an der Lungenspitze sitzen. Die linke Lunge ist gegen den hinteren Teil der Brusthöhle zusammengedrückt. Der grosse mit Gas angefüllte Pleuraraum ist gleichsam in zwei Fächer eingeteilt, ein grösseres unteres und ein etwas kleineres oberes, voneinander getrennt durch eine dünne, kaum 1 mm dicke, grauweisse, feste Bindegewebsmembran, die sich in einer schrägen Ebene von der Axillarlinie, wo die Membran sowohl an der Lunge als an der Brustwand befestigt ist, nach unten vorn, ungefähr der Lage der 3. Rippe folgend, erstreckt und nach vorn hin nur an der Lunge befestigt ist, demnach vorn eine Lücke zwischen den Fächern offenlassend. Sowohl durch den unteren als durch den oberen Raum in der Pleura sind ausserdem ein paar Fäden sowie eine etwas breitere bandförmige Adhärenz straff gespannt; im übrigen keine Adhärenzen ausser ganz hinten. Die Pleura zeigt im unteren Raume die innere Mündung des oben erwähnten Stichkanals auf, dessen Umgebung ist leicht blutinfiltriert, in dem Raume selbst aber findet sich weder Flüssigkeit noch Blut. Der Abstand zwischen der Brustwand und der Lunge, d. h. die Breite des Pneumothoraxraumes, beträgt an der Stelle des Stichkanals ca. 8 cm. Eine Spur an der Lungenpleura nach einem Stich ist nicht zu sehen. Das Herz ist etwas nach links verschoben. Bei der Leiche reicht der rechte Rand des Herzens bis dicht rechts von der Mittellinie. Die Herzspitze scheint ungefähr der Mamillarlinie, wo diese die 5. Rippe schneidet, zu entsprechen.

Der Herzbeutel enthält einige Teelöffel klarer seröser Flüssigkeit. Das Herz im übrigen normal. Die Venen im Mediastinum, wie das auch vorher betreffs der Halsvenen beobachtet worden war, erweitert, wenn auch nicht besonders stark. Aus der Arteria pulmonalis fliesst dunkles, loses Blut in ziemlich reichlicher Menge ohne eine Spur von Gasbeimischung hervor. Die verschiedenen Herzräume enthalten dunkles, flüssiges, nicht mit Gas vermischtes Blut. Die hinteren Teile der zusammengedrängten linken Lunge werden mit ziemlich beträchtlicher Schwierigkeit abgelöst, besonders an der Spitze der Rückenseite des oberen Lappens. Die rechte Lunge liess sich mit Leichtigkeit ablösen; die Adhärenzen sind hier dünner. Beim Durchschneiden der Karotiden fliesst eine beträchtliche Menge nicht gashaltigen, losen Blutes heraus. Aus den Hauptästen der Art. pulm. strömt beim Durchschneiden in reichlicher Menge dunkles, nicht mit Gas vermischtes Blut hervor, ebenso aus den durchschnittenen Hohl- und Lungenvenen.



Die Stimmritze ohne Fremdkörper, aber geschlossen (nicht Kadaverstellung der Rima).

Schädel, Häute und Gehirn mit Kleinhirn, Varolsbrücke und verlängertes Mark im Schnitt auffallend graurot.

Mikroskopisch sind verschiedene Gebiete des Pons und der Medulla oblongata untersucht worden, welche Teile makroskopisch durch eine stärkere Hyperämie ausgezeichnet wurden; auch Teile der Hirnrinde wurden untersucht. In der letzteren sind keine bestimmten Veränderungen angetroffen worden. Im Pons und in der Medulla oblongata sieht man dagegen früh degenerative Veränderungen in verschiedenen Gruppen von Ganglienzellen: Kernwanderung, Kernschrumpfung, Karyolyse, Atrophie der Tigroidsubstanz, hyaline Umwandlung und Schwellung des Protoplasmas usw. Die kleinen Gefässe sind stark erweitert und mit Blut gefüllt, nirgends aber sieht man Blutungen oder Thromben. Kein Neuronophagismus.

Epikrise. In diesem Falle tritt der „Schock" ungefähr 2 bis 3 Minuten nach der Operation für die 22. Nachfüllung ein. Die Injektion hatte in den freien Pleuraraum stattgefunden (Manometerschwingungen), was ausserdem völlig überzeugend aus der Obduktion hervorging. Das Symptomenbild wurde durch inspiratorische Dyspnoe beherrscht, wobei der Kranke jedoch das Phonationsvermögen behalten zu haben scheint. Während der Puls andauernd gute Herztätigkeit angibt, nimmt die Dyspnoe zu, Zyanose stellt sich ein und der Tod erfolgt ungefähr 3 Stunden nach der Operation. Patient hatte unterdessen drei einander ähnliche Anfälle als Steigerungen der die ganze Zeit über vorhandenen, wenn auch zwischen den Anfällen leichteren Atemnot gehabt. Die ganze Zeit hindurch ungestörte Psyche.

Aus dem Sektionsbericht ist folgendes zu bemerken. Die Lunge auf der operierten Seite war so komprimiert und infolgedessen von der Thoraxwand entfernt, dass ein Einstich in die Lunge ganz einfach undenkbar ist. Auch weist die Oberfläche der Lunge kein Anzeichen einer Verletzung auf. Auch finden sich an dieser Stelle keine Pleuraadhärenzen, in deren Venen Luft hätte injiziert werden können.

Am bemerkenswertesten scheint mir indessen die bei der Sektion beobachtete Verschliessung der Rima glottidis; denn der partiellen Schlaffheit des Zwerchfells auf der Pneumothoraxseite dürfte man kein weiteres Gewicht beizulegen haben, da die Luft in der Pleura unter positivem Druck stand. Hat in diesem Falle ein Krampf der Schliesser der Kehlkopfmuskulatur, bzw. eine Lähmung der Öffner derselben vorgelegen? Ein anatomischer Beweis für diese Annahme lässt sich nicht erbringen und dürfte wohl auch in Zukunft bei Todesfällen so rascher Natur wie diesem schwerlich anatomisch zu erhalten sein. Die Untersuchung des Pons und der Medulla oblon-



gata ergab zwar auffallende Hyperämie und gewisse Ganglienzellendegenerationen, diese Veränderungen können aber einer Diskussion über die Ursache des Krampfes im Kehlkopf nicht zugrunde gelegt werden. Auch wenn man bei länger dauernden Krämpfen mehr bestimmte und begrenzte Veränderungen in den Ganglienzellen der betreffenden Kerne oder in den Nerven finden sollte, dürfte es nicht leicht sein, zu entscheiden, was dabei primär, was sekundär ist. Die Veränderung kann ebensowohl sekundär infolge von Kohlensäurevergiftung zustandekommen. Es sei z. B. daran erinnert, wie Tetanuskrampf ziemlich lange anhalten kann, bevor eine schwerere anatomische Läsion von Zellen oder Nerven entdeckt werden kann.

Indessen sei es mir erlaubt, aus eigener Erfahrung einen Sektionsfall von plötzlich tötendem Gehirntumor anzuführen, welcher Fall (Dr. E. Nordensons Augenklinik in Stockholm) bezüglich der Todesweise und des Obduktionsbefundes beim Kehlkopf ausserordentlich dem vorliegenden ähnelt. Ein 44 jähriger Mann mit Gehirntumor, der einige Allgemeinsymptome gegeben hatte, sass bei seiner Mahlzeit zusammen mit den übrigen Klienten der Anstalt. Nichts Besonderes war vorgefallen, als er ganz plötzlich von Erbrechen und Dyspnoe befallen wurde, die unter zunehmender Zyanose ihn nach 10 Minuten tötet. Bei der Sektion fand ich den vorher diagnostizierten Gehirntumor (ein Endotheliom), der von der Dura mater in der Gegend der Fissura Sylvii ausging. Der Tumor drückte auf die unteren Teile der linken Zentralwindungen hinter der Brocaschen Windung. Er war teilweise hart, gefässarm, in den jüngeren Partien weich und gefässreich und in dieser Partie zur Zeit der Sektion ziemlich mit Blut angefüllt (akute Hyperämie?). Rima glottidis kräftig zusammengezogen. Einen weiteren Beweis dafür, dass hier ein Krampf der Kehlkopfschliesser, bzw. eine Lähmung der Öffner während des Lebens vorgelegen hatte, lieferte die eigentümliche Begrenzung, die das während des Todeskampfes entstandene Trachealödem zeigte. Dieses grobblasig luftschaumige Ödem war nämlich ganz scharf auf den Raum unterhalb der Rima beschränkt. Durch die Rima hatte dieses Ödem nicht vorzudringen vermocht. Keine weitere Veränderung fand sich, die in irgend einer Weise mit dem überraschenden und plötzlichen Tode zusammengestellt werden konnte. Für mein Teil vermag ich keine andere Erklärung für diesen Todesfall zu finden als Larynxkrampf mit Ersticken. Und meines Erachtens bietet der Fall einen gewissen Anknüpfungspunkt an den oben behandelten Fall II dar.

Kann Laryngospasmus töten? Bei eingetretener Kohlensäurevergiftung müsste der Krampf sich von selber lösen. Das geschieht

bei dem Glottiskrampf des Keuchhustens, der laryngealen Dyspnoe der tabetischen Larynxkrisen usw. Mir fehlt es an anatomischem Material zur Beantwortung dieser Frage. Ich kann aber auf die Literatur verweisen, die, wenn auch nur für eine geringe Anzahl von Fällen, diese Todesweise supponiert. Man vergleiche unter anderen Lermoyez und Boulay (10).

Hinzugefügt werden kann die Bemerkung, dass für einen fortbestehenden Stimmritzenkrampf bei diesen tuberkulös Kranken vielleicht grössere Möglichkeiten bestehen als bei anderen. Besonders wenn sie, wie oben angedeutet, eine labilere vasomotorische Gleichgewichtslage haben, liegt es nahe, an eine vasomotorische Störung der betreffenden nervösen Zentren auf reflektorischem Wege zu denken, die einer anatomischen Analyse unzugänglich ist. Möglicherweise kann auch der Zustand der Lungen in diesen Fällen dazu beitragen, dass der Inspirationskrampf sich nicht auf dieselbe Weise löst wie bei Keuchhusten usw.

Schliesslich sei daran erinnert, dass der Laryngospasmus eben zu denjenigen der behandelten Komplikationen gehört, die auch nach Brauers Ansicht auf Reflexwirkung beruhen können.

Fall III. J. R. L., 21 Jahre. Gestorben bei der 6. Insufflation unter Kollaps einige Minuten nach der Operation. Hatte schon vorher leichtere Anfälle gehabt[1]).

Am 8. X. 1910 wurde der erste Versuch einer Forlaninibehandlung, nach der Punktionsmethode, gemacht. Puls vor der Operation 120. Pat. erhielt 1 cg Morphium. Freier Pleuraraum wurde nicht angetroffen. Mit grosser Schwierigkeit wurden ca. 30 ccm physiologische NaCl-Lösung eingeführt. Danach mit Doppelballon 200 ccm Stickstoffgas; dazu war ein Druck von 20 cm Hg erforderlich. Pat. begann fast sofort danach zu husten, ein stark reizender trockener Husten; sie erklärte, sie fühle sich unwohl und schwindlig im Kopfe. Puls klein, ein wenig unregelmässig. 0,5 cg Morphium; 40 cg Kampfer. — Ungefähr 10 Min. nach der Operation war der Puls 112, regelmässig und die Atmungsfrequenz 32 in der Minute. — Pat., die sich während des Vormittags recht wohl gefühlt hatte, bekam um 4 Uhr 15 Min. nachm. plötzlich Erbrechen, fühlte Schwindel, wurde blass. Sie klagte über Stiche lateral in der Fossa infraclavicularis. Puls klein, weich, eine Weile kaum fühlbar. Sie bekam Kampfer, worauf der Puls bald besser wurde. Frequenz 100; Atmungsfrequenz 22 in der Minute. Am Abend nach dem Abendessen wieder ein Erbrechen; Puls nun normal.

Am 9. X. und 10. X. ist Pat. wieder munter wie gewöhnlich.

Am 11. X. neuer Punktionsversuch. Freier Pleuraraum konnte nicht angetroffen werden. NaCl-Lösung wurde mittels Doppelballons eingeführt; mit

[1]) Dr. I. Holmgren ersucht mich mitzuteilen, dass die ausführliche Beschreibung des Falles aus klinischem Gesichtspunkt nebst Diskussion einiger begangener Irrtümer im Zusammenhang mit der Veröffentlichung seines gesamten Pneumothoraxmaterials gegeben werden wird.





etwas weniger Schwierigkeit als das erste Mal wurden 50 ccm ohne Beschwerden für die Pat. eingeführt. Danach wurde die Verbindung mit dem Gasbehälter hergestellt; keine Senkung des Flüssigkeitsniveaus trat ein. Darauf wurden mit Doppelballon 150 ccm Stickstoffgas eingeführt. Anfangs starker Widerstand, danach ein brodelndes Geräusch, wobei das Gas ziemlich rasch einfloss. Nun begann Pat. wirkliche Schmerzen in der rechten Schulter zu fühlen, während sie vorher vom Beginn des Wassereinblasens an nur eine schwache Spannung verspürt hatte. Die Beschwerden, deren erstes Symptom Dyspnoe war, nahmen rasch zu. Sie jammerte überlaut, zeigte Kollapssymptome mit Blässe, leichte Zyanose, kleinen, raschen Puls; im grossen und ganzen genau wie beim ersten Mal; obwohl etwas weniger stark ausgesprochen. — Noch ungefähr eine Viertelstunde nach der Operation liegt Pat. und jammert leise mit geschlossenen Augen. Auf Befragen antwortet sie, dass sie eigentlich keine Schmerzen hat, aber ein starkes Gefühl von Übelbefinden; sie gibt an, dass dies schon von Anfang an der Fall gewesen sei. Ein kurzer, hartnäckiger trockener Husten hatte sich gleichzeitig mit dem Unwohlsein eingestellt und dauert auch weiter an.

Am 12. X. Gestern nachmittag fühlte sich Pat. wieder ziemlich wohl, klagt aber bei der Morgenvisite heute über Kopfschmerzen und leichtes Unwohlsein.

Am 13. X. Forlanini III. um 10 Uhr 15 Min. vorm. „Freie Pleura" wurde mit einiger Schwierigkeit angetroffen. Mittlerer Druck — 5. 200 ccm N gingen mit grösster Leichtigkeit ohne Ballon ein. Schlussdruck — 5 bis ± 0.

Am 14. X. Forlanini IV. um 10 Uhr 48 Min. vorm. Anfangsdruck ungefähr — 7. 200 ccm wurden eingelassen. Schlussdruck — 2 bis ± 0. Keine Beschwerden irgendwelcher Art. „Freie Pleura" wurde ohne Schwierigkeit angetroffen.

Am 15. X. Forlanini V. Anfangsdruck — 2. 300 ccm wurden eingeführt, die letzten 50 ccm mit Ballon. Schlussdruck ungefähr ± 0. Keine nennenswerten Beschwerden.

Am 18. X. Forlanini VI. „Freie Pleura" wurde nicht angetroffen; es wurden daher langsam etwa 50 ccm physiologische NaCl-Lösung durch die Kanüle einer gewöhnlichen Wundspritze injiziert. Pat. verspürte davon keine Beschwerden. Ein ziemlich starker Druck musste angewandt werden. Danach wurde der Gaszylinder eingeschaltet, und 160 ccm N flossen ohne Schwierigkeit ein. Pat. fühlte auch hierbei keine Beschwerden, beim Abschluss der Einblasung stellte sich aber plötzlich heftige Unruhe ein. Pat. begann zu winseln, machte angstvolle Bewegungen; rasche und angestrengte Atmung stellte sich ein, ein gewisser Grad von Blässe und Zyanose. Das Bewusstsein, das anfangs ungestört war, verschleierte sich rasch. Schaum trat vor den Mund. Die Herztätigkeit, für die schon zu Beginn des Anfalls eine Frequenz von ungefähr 50 festgestellt wurde, verschlechterte sich rasch. Die Dyspnoe nahm weiter zu, die Respiration oberflächlich mit Anspannung der Halsinspiratoren. Die Halsvenen etwas erweitert und die Thyreoideapartie sich vorwölbend wie bei Valsalvas Versuch. Die Augen wurden nach links und etwas aufwärts gerichtet, die Kornealreflexe verschwunden. Ziemlich rascher Nystagmus in der Richtung von oben nach unten an beiden Augen. Die Herzschläge werden immer spärlicher, während die Atmungsfrequenz andauernd hoch blieb. Trismus wurde fast von Anfang an beobachtet und blieb die ganze Zeit über bestehen. Schliesslich trat Krampf in der Hals- und Schultermuskulatur der linken Seite, auch in der Nackenmuskulatur ein, so dass Opisthotonus und Linksbeugung des Kopfes sich einstellte. Tod nach ca. 15 Minuten.



Auszug aus dem Sektionsbericht am 19. X. 1910.

(Nur das, was direkte Bedeutung für den Todesfall haben kann, wird verzeichnet.)

Hautfarbe blass. Gesicht etwas zyanotisch. — — — Keine bemerkenswerten äusseren Zeichen der Verwesung. — — — In der Kopfhaut keine kadaverösen Gasemphyseme oder andere Gasblasen. Diploe im Verhältnis zu den Hautdecken hyperämisch. Die harte Haut normal gespannt. In dem langen Blutleiter ziemlich grosse, erbsengrosse und grössere, perlenschnurähnlich geordnete Gasblasen, durch graurote Blutstreifen voneinander getrennt; im übrigen eine geringe Menge Blut. Dura mater blass, von normaler Dicke. Nach Emporheben der Dura erweisen sich die grossen Venen über der Konvexität, besonders auf der rechten Seite, als ziemlich stark mit Blut gefüllt. Einige kleinere Gasblasen können in den Gefässen hin und her geschoben werden. — — — Im übrigen nichts Abnormes. Die basalen Sinus leer, enthalten nur etwas feinschaumiges, loses Blut. Beim Massieren am Halse wird aus den Bulbi jugulares mit Gas vermischtes Blut herausgepresst. — — —

Frontale Durchschnitte durch das Grosshirn zeigen gewöhnliche Blutfüllung in Rinde und Mark, die Feuchtigkeit möglicherweise etwas vermehrt. Die basalen Teile, besonders im Schläfenlappen und in der rechten Gehirnhälfte, im allgemeinen etwas hyperämisch. Die Kammern von gewöhnlicher Weite, enthalten klare Flüssigkeit; keine Blutungen oder andere gröbere Veränderungen. — — —

Medulla oblongata auffallend hyperämisch, von grauvioletter Farbe mit deutlich hervortretender vermehrter Blutpunktierung, besonders in den oberen mittleren Teilen. Der Querschnitt des oberen Halsmarkes zeigt gewöhnliche Blutfüllung.

Sowohl die oberflächlichen als die tiefen Halsvenen fast blutleer, zusammengefallen, aus ihnen können aber schaumige, dünnflüssige Blutreste herausgepresst werden (Gehirn vorher herausgenommen). — — — Auch bei Druck auf die V. subclavia und deren Äste kommt feinblasiges, dünnflüssiges Blut hervor. — — —

Das Bauchfell im allgemeinen blass. *Hier und da ist die Darmwand ausgebreitet emphysematös. Diese emphysematösen Stellen liegen fleckweise über verschiedene Teile des Dünndarms hin zerstreut, die Blasen aber sind nicht an die Gefässe gebunden, sondern ähneln gewöhnlichem kadaverösem Emphysem.* — — —

Die rechte Herzhälfte in situ zusammengezogen neben der wohlkontrahierten linken Herzhälfte. Die Art. pulmonalis enthält einen Teelöffel dünnflüssiges Blut ohne Gasblasen. Die rechte Herzkammer leer, ebenso die linke. Die rechte Lunge in ausgedehntem Masse mit der Brustwand verlötet durch lockere, diffuse Adhärenzen, die sich ohne nennenswerte Schwierigkeit lösen lassen. Schon in der vorderen Axillarlinie werden diese Adhärenzen ziemlich stark gefässreich, welcher Gefässreichtum hinten nach dem Gebiet der an der äusseren Körperoberfläche sichtbaren Trokarstiche hin zunimmt.

Die Spitze der linken Lunge adhäriert locker mittels einer dünnen Adhärenz. — — —

Die rechte Lunge ist weniger voluminös als die linke, dem Gefühl nach lufthaltig nur in den unteren und vorderen Partien des oberen Lappens sowie im mittleren Lappen. *Auf der Oberfläche der Rückseite des*



unteren Lappens sind zwei Spuren von Punktionen in Form zweier seichter, kaum mehr als gänsekielfederweiter Gruben in das Lungengewebe hinein sichtbar, ohne Blutinfiltration in das umgebende Lungengewebe. Beim Lospräparieren der Pleura costalis zeigt es sich, dass diese auf der ganzen Strecke nach hinten hin mittels lockerer, ohne Schwierigkeit stumpf zu lösender Verlötungen adhäriert. — — —

Die blossgelegten grossen Lungengefässe zeigen vollständig normale Verhältnisse, ohne Blutinfiltrate oder Gasblasen im Lumen, in den Wänden oder in der Umgebung. Nach Aufschneiden erweisen sie sich als eine geringe Menge Blut enthaltend. Bei Druck auf die linke Lunge wird rotes Blut aus den Lungenvenen hervorgepresst; bei Druck auf die rechte Lunge ebenso, aber etwas gasschaumiges Blut.

Die Aorta auffallend eng, mit Blut gefüllt. Die linke Kammer fast leer, die geringe Menge Blut (ein paar Teelöffel), die sich hier findet, ist frei von Gasblasen. Das Herz von gewöhnlicher Grösse und normal. — — —

Die wesentlichsten Veränderungen werden in dem unteren Lappen der rechten Lunge angetroffen. In der Spitze und auf der Rückenseite desselben Lappens eine mandelgrosse oder etwas grössere Kaverne mit grauweisser Wand. — — — Um sie herum zerstreute Knoten, teils käsige grössere bis bohnengrosse, teils Gruppen von peribronchial angeordneten kleinen Knoten. Dasselbe Aussehen über den ganzen Lappen, sowohl seine hinteren, wie mittleren und vorderen Partien, hin, wobei jedoch zu bemerken ist, dass in den mittleren und den vorderen Teilen die käsige Umwandlung mehr vorgeschritten und die Herde im allgemeinen grösser sind.

Das zwischenliegende, nicht tuberkulisierte Lungengewebe ist fast vollständig luftleer, stark graurot, besonders in der Umgebung der käsigen Herde; nirgends Blutungen.

Kehlkopf normal, Stimmritze frei.

Die Aorta, auch in den absteigenden Brust- und Bauchteilen, auffallend mit Blut gefüllt.

Die sämtlichen Gefässe des Bauches auffallend blutstrotzend. Die Vv. spermaticae beispielsweise als fingerdicke Wülste vorspringend. Die V. cava inf. gleichfalls stark mit Blut gefüllt. — — —.

Betreffs der Blutverteilung sei ferner bemerkt, dass der geringe Blutgehalt des Herzens und der Halsvenen sowie der Sinus der harten Haut stark gegen die ebenso auffallende Blutfülle der Venen des Bauches und der Aorta kontrastiert. Sehr reichlich war die Blutmenge in Leber und Pankreas. Das Blut war im allgemeinen dunkel und dünnflüssig, ausgenommen das Blut des Herzens, der Venen und der rechten Lunge, der Halsvenen und der Sinus durae matris, das heller und gleichzeitig etwas, obwohl wenig mit Gas vermischt war.

Epikrise. Der kurze Todeskampf zeigt das Bild überwiegend vasomotorischer Störungen. Hierfür spricht auch die auffallend ungleichmässige Blutverteilung bei der Obduktion: Kopf und Gehirn sowie Herz blutarm; Rumpf, besonders Bauch, und Extremitäten auffallend mit Blut gefüllt.

Dagegen scheint es mir nicht möglich zu sein, etwas über die Alternative Gasembolie oder Pleurareflex in diesem Falle auszusagen. Die gefundenen Gasblasen können kadaverös sein (kadaveröses Gasemphysem im Darm, mechanisch bei der Obduktion eingesogene Gasblasen). Luftembolie kann jedoch in Frage kommen, da in diesem Fall deutlich zwei Läsionen der Pleura pulmonalis mit traumatischer Geschwürsbildung der Lunge vorlagen, wenn auch diese Geschwüre nur unbedeutend waren. Dieser Fall war mein erster diesbezüglicher Obduktionsfall, und ich muss leider gestehen, dass ich es versäumte, die lädierten Lungenstücke herauszuschneiden und durch mikroskopische Serienschnitte mich von eventuellen Läsionen an den Gefässen zu überzeugen. Makroskopisch sichtbare Blutungen, die eine Läsion eines nennenswert grossen Gefässes angedeutet hätten, waren hier nicht vorhanden. Wäre ein grösseres Gefäss getroffen worden, d. h. ein so grosses, dass die Punktionsnadel in dasselbe hätte eingeführt und Lungenluft in nennenswerter Menge aufgesogen werden können, so scheint es mir, als hätte doch eine Blutung aus dem betreffenden Gefäss zwischen den Inspirationsphasen stattfinden müssen. Der Fall kann sowohl auf die eine als auf die andere Weise gedeutet werden, liefert aber keinen bestimmten Anhaltspunkt. — Ich habe auch den Fall nur zur Vervollständigung der Kasuistik hier mitgenommen.

Ich erachte es, besonders mit Rücksicht auf den zu Gebote stehenden Raum, nicht für nötig, in diesem Zusammenhange die in der Literatur bekannten Todesfälle nach Forlaninioperation durchzugehen. Begtrup Hansens oben angeführte Arbeit bietet eine Zusammenstellung der Fälle bis zum Frühling 1912. Bei meinem Studium der Kasuistik habe ich nur ein paar spätere Fälle gefunden. Einer von diesen scheint mir besondere Erwähnung zu verdienen. Er rührt von Sillig (11) her.

19 jähriger männl. Pat. Ein Pleuraexsudat wird in einer Menge von 900 ccm abgezogen und durch N ersetzt, 4 Instillationen von N. Beim 4. Male „une manifestation éclamptique". Man hatte bereits einen partiellen Pneumothorax zustande gebracht, der nach oben zu durch eine feste Adhärenz begrenzt war. Versuche wurden gemacht, diese Adhärenz dadurch zu „forcieren" (zu lösen oder zu sprengen), dass man den Druck des eingeführten Gases vermehrte. 600 ccm wurden eingeführt. Ein „eklamptischer" Anfall tritt ein, dem Parese in der rechten Seite folgt. Nach einigen Minuten ging der Anfall vorüber. Sillig nimmt als Ursache des Anfalls „un reflexe d'origine pleurale" an und verwirft in diesem Fall die Annahme einer Embolie, teils wegen der kurzen Dauer des Anfalls, teils weil er durch Röntgendurchleuchtung während der Operation kontrolliert hatte, dass die Nadel innerhalb des mit Gas gefüllten Raumes gehalten wurde.



Zusammenfassung.

Die beiden ersten der obigen Fälle scheinen mir kaum als Fälle von Luftembolie gedeutet werden zu können, am allerwenigsten der zweite in der Reihe. In dem ersten Falle dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach ein Gefässkrampf vorgelegen haben, endigend mit multipler Thrombose in den kleinen Gefässen und multipler Gehirnrindenmalazie. Dieser Gefässkrampf erklärt sich am einfachsten als reflektorisch. Ein Moment hierbei bildet möglicherweise die von C. J. Enebuske bei Lungentuberkulösen nachgewiesene Labilität des Blutdrucks (der Vasomotoren). Der zweite Fall dürfte ein Beispiel von Laryngospasmus bilden, welche Todesursache auch von Brauer als eine auf dem Reflexwege ausgelöste Wirkung angenommen wird.

Da die Gründe für Gasembolie als die unvergleichlich gewöhnlichste Ursache der hierhergehörigen Todesfälle, wie diese Gründe bisher in der Literatur vorliegen, wenig beweisend sind, und ihnen in vielen Hinsichten die experimentellen Lufteinblasungen an Tieren widersprechen, so muss, scheint es mir, die Hypothese betreffs Gasembolie als allgemeiner Quelle zu diesen Todesfällen mit Vorsicht aufgenommen werden. Vielleicht wird Operation unter lokaler Anesthesierung diese Todesfälle beseitigen.

Gegen die Annahme einer Gasembolie bzw. Thrombenembolie von den Lungenvenen her spricht übrigens auch die Abwesenheit derartiger Erscheinungen bei Lungentuberkulose im allgemeinen.

Literatur.

1. Forlanini, C., Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax. Ergebnisse d. inneren Medizin u. Kinderheilkunde. Bd. IX. 1912.
2. Brauer, L., u. L. Spengler, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Brauers Beitr. Bd. XIV, H. 4. 1909.
3. Saugmann, Chr., Pneumothoraxbehandlingen vid lungtuberkulos. Svenska läkaresällskapets manadsskrift Hygiea, Okt. 1912.
4. Begtrup Hansen, Den kunstige Pneumothorax i Ftisisbehandlingen, S. 190. Kobenhavn 1912.



5. Wagner, W., Das Empyem und seine Behandlung. Volkmanns Vorträge 197, Innere Medicin, Nr. 66, 1886.
6. Mjöen, Kunstig Pneumothorax ved Lungetuberkulose. Tidsskrift for den norske Lægeforening, Nr. 23. 1908.
7. Kjer-Petersen, Hospitalstidende 1911, S. 932.
8. Schmidt, M. B., Über Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. Festschrift für J. Arnold. Suppl.-Heft VII, 3. Zieglers Beiträge.
9. Claes J. Enebuske, Iakttagelser angaende blodtrycket hos af lungtuberkulos lidande personer. Nord. med. Arkiv. 1912. Afd. II. Nr. 13.
10. Lermoyez et Boulay, Semiologie du larynx i Ch. Bouchards Traité de pathologie générale, Tome IV, S. 439.
11. Sillig, T., Traitement de la phthisie pulmonaire par le pneumothorax artificiel. Congrès français de médicine. 12. Session. Lyon 1912. S. 289.

Aus der Lungenheilstätte Cottbus bei Kolkwitz. (Dirigierender Arzt: Dr. Junker.)

Über menstruelle Temperatursteigerungen bei Lungentuberkulose.

Von

Friedrich Wilhelm Wiese,
kgl. Unterarzt.

Zu den bedeutsamsten Symptomen der Lungentuberkulose gehört das Fieber, und die genaue Kenntnis der Temperaturschwankungen ist für die Beurteilung der tuberkulösen Erkrankung unerlässlich. Der Grund hierfür liegt in den Ursachen der Temperaturschwankungen. Der Begriff des Fiebers ist unlöslich mit dem der Infektion verknüpft, und ganz allgemein gesagt, muss daher das Fieber auf das infektiöse Virus zurückgeführt werden. Da aber die Vorgänge, die sich infolge dieses bakteriellen Reizes im Organismus abspielen, in der Hauptsache von der Reaktionsfähigkeit des menschlichen Körpers abhängen, so muss die Verschiedenheit der Individuen und die Fähigkeit, den bazillären Reiz zu ertragen und zu überwinden, in den Temperaturbewegungen zum Ausdruck kommen, und hierin liegt die grosse Bedeutung des Fiebers. Eine typische Kurve, wie z. B. beim Typhus abdominalis, gibt es bei der Lungentuberkulose nicht, und so hat man versucht, verschiedene Gruppen aufzustellen: akute und chronische, solche, die nur durch den Tuberkelbazillus, und andere, die durch Mischinfektion mit diesem hervorgerufen werden. Die akuten Fieberzustände bei Lungentuberkulose fallen, abgesehen von den nur wenige Stunden dauernden Temperaturerhöhungen bei zu grossen physischen oder psychischen Leistungen, in zwei Gruppen. Zu der ersten gehören Fieberanfälle, bewirkt durch komplizierende Erkrankungen, und zwar meist katarrhalische der oberen Luftwege (Bronchopneumonien, Blut-



ergüsse in den Bronchialbaum, Pleuritiden etc.) oder durch Krankheiten, die mit den Atmungsorganen überhaupt nichts zu tun haben; und wenn man es fast ausschliesslich mit Lungenkranken zu tun hat, muss man sich oft vergegenwärtigen, dass diese auch an anderen Krankheiten als gerade der Atemwerkzeuge leiden können, wie an akuten Verdauungsstörungen, rheumatischen Affektionen, oder an Allgemeinerkrankungen, wie Influenza, exanthematischen Krankheiten oder dgl.

Die zweite Gruppe akuter fieberhafter Zustände umfasst diejenigen Fälle, wo mehr oder weniger plötzliche Temperaturerhöhung eintritt, ohne dass man sie auf irgend eine andere Komplikation schieben kann, wo man also annehmen muss, dass sich in den tuberkulösen Herden in der Lunge selbst entzündliche Vorgänge abspielen oder neue Bezirke erkranken. In der Tat kann man oft auch physikalisch einen vermehrten Befund feststellen, oft jedoch wird sich nichts Sicheres nachweisen lassen, Fälle, die die Franzosen mit „Congestion du poumon" bezeichnen.

Zu dieser Gruppe von Fieber gehören auch die bei Frauen im Zusammenhang mit der Menstruation auftretenden Temperatursteigerungen. Nur bei wenigen Frauen ist die Temperatur von der Menstruation ganz unabhängig. Die Menses bewirken nicht nur in ihrer pathologischen Form, sondern auch normalerweise eine mächtige Alteration des ganzen Organismus. Abgesehen von den mit dem Genitale zusammenhängenden Schmerzen, finden wir oft Veränderungen der Psyche, vasomotorische und sekretorische Erscheinungen, die auf dem Wege des Nervensystems zustande kommen. Normalerweise steigt die Temperatur bei dem gesunden geschlechtsfähigen Weibe in der Zeit vor der Blutung an, fällt während der Menstruation und steigt nach Ablauf derselben wieder an. Der „Apex der Welle" ist, wie die Untersuchungen von Reinl, die von Jacoby bestätigt werden, ergeben, in der Prämenstrualzeit gelegen. Dabei sind natürlich immer Temperaturschwankungen innerhalb der physiologischen Grenzen gemeint. Bei der Lungentuberkulose aber finden sich auch menstruelle Temperaturen über die Norm hinausgehend, sogar ziemlich häufig.

Erst in neuerer Zeit ist man der Frage näher getreten.

Die erste hierauf bezügliche Mitteilung stammt nach Riebold[1]) aus dem Jahre 1899 von Turban. Er erwähnt bei der Beschreibung der latenten Lungentuberkulose, dass beim weiblichen Geschlecht die Temperaturkurve eine völlige Monatswelle bilden kann,

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1906.



mit einem Berg vor und einem Tal nach Beginn der Menstruation. Eine kurze Mitteilung über unsere Frage findet sich in Leubes „Spezieller Diagnostik" (1904): „Die Temperatur ist beim Phthisiker ungemein labil, so dass schon die Menstruation . . . . dieselbe steigen lassen kann." Saugmann erwähnt im „Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht von Schroeder und Blumenfeld" (1904), dass bei den meisten tuberkulösen Frauen eine prämenstruelle Temperaturerhöhung auftritt. Bei der grossen Mehrzahl wird nicht die oberste Grenze der normalen Temperatur überschritten, oft jedoch ist die Minimaltemperatur erheblich erhöht. In einer kleinen Anzahl von Fällen werden subfebrile Werte verzeichnet und nur selten tritt höheres Fieber ein. Nach Ansicht Sabourins gibt es nur wenige tuberkulöse Frauen und Mädchen, bei denen sich nicht die Menses durch eine Temperaturerhöhung ankündigen. Franck[1]) betont, dass er bereits im Jahre 1901 auf menstruelle Temperatursteigerungen bei tuberkulösen Frauen aufmerksam gemacht habe, und dass sich die Abweichungen oft nur wenige Zehntel von der Norm unterschieden. Zwei Arbeiten aus dem Jahre 1905 beschäftigten sich eingehender mit der Frage des prämenstruellen Fiebers bei Lungentuberkulose. H. Krauss[2]) fand im Gegensatz zu den nur geringen Erhöhungen der Minimaltemperaturen bei Gesunden wesentliche Steigerungen bei seinen tuberkulösen Patientinnen. In $^2/_3$ seiner Fälle konnte er manchmal 1—2 Tage, manchmal aber auch schon 1—2 Wochen vor der Menstruation ein Ansteigen der Temperatur beobachten. Seltener fand er, dass die Temperatur am Tage der Blutung selbst mit Allgemeinerscheinungen in die Höhe ging. Manchmal stieg die Temperatur erst am 1.—2. Tage während der Menses. Gewöhnlich verlief die Kurve treppenartig, um mit dem Eintritt der Blutung lytisch oder kritisch herabzusinken. Die Steigerung betraf sowohl die Minimal- wie die Maximaltemperatur und betrug 0,5—1 ° C mit der höchsten Zacke am Nachmittag. Er beschreibt einen sehr typischen Fall, wo mit der Heilung der Tuberkulose die menstruellen Temperaturen verschwanden, und will in dem regelmässigen Auftreten von prämenstruellem Fieber nach seinen Erfahrungen ein wichtiges Hilfsmittel zur Diagnose der Anfangstadien einer Lungentuberkulose sehen. Jessen legt ebenfalls grossen Wert auf die diagnostische Bedeutung der menstruellen Temperatursteigerungen[3]). Er findet, dass Steigerungen von 0,5—0,7 ° C,

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 42.

[2]) Wiener med. Wochenschr. 1905. H. 13.

[3]) Tuberkulose und Menstruation. Russ. K. Wratsch. Nr. 3. Zit. Deutsche med. Wochenschr. 1910.

einer sonst normalen Temperatur, kurz vor der Periode fast nur bei oft ganz gering ausgesprochener Lungentuberkulose vorkommen. Und damit stimmt die Ansicht von Geissler überein, der sogar so weit geht, dass er Temperaturerhöhungen von 0,5—1,0° C, regelmässig vor der Periode, auch ohne weiteren objektiven Befund für beweisend für Lungentuberkulose hält. Vandervelde glaubt den Praktiker darauf aufmerksam machen zu müssen, dass subfebrile Temperaturen (37,3—37,5°) in der prämenstruellen Zeit für latente Tuberkulose sprechen[1]). Riebold hat nun an der Hand eines grösseren Materials untersucht, welche Bedeutung dem prämenstruellen Fieber im allgemeinen zukommt. Er hat bei seinen Untersuchungen nur solche Fälle verwertet, die längere Zeit vor der Periode unter denselben äusseren Lebensbedingungen gehalten wurden (Diät, Bettruhe etc.). Als Einfluss der Lungentuberkulose auf die Menstruation fand er in vielen Fällen Amenorrhoe, und zwar nicht nur in vorgeschrittenen Stadien mit Kavernenbildung, wie Freund annimmt, sondern auch in Fällen, wo von einer allgemeinen Schädigung des Körpers noch nicht die Rede ist. Auch Zickgraf fand in 288 Fällen 57 mal bei positiv auf Tuberkulin reagierenden Patientinnen Dysmenorrhoebeschwerden. Nach Eisenstein u. Hollos[2]) scheinen Menstrualstörungen sehr häufig Symptom tuberkulöser Infektion zu sein, die von latenten tuberkulösen Herden an verschiedenen Stellen des Körpers ausgehen kann. Sie meinen, auch die oft mit der Menstruation einhergehenden anderweitigen Erscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Obstipation, die oft der Chlorose zugeschrieben werden, sind häufig nur Zeichen einer okkulten Tuberkulose und die Folgen der Toxine aus latenten Herden. Dagegen möchte ich aber bemerken, dass viele Frauen und Mädchen mit sicherer, oft schon ziemlich schwerer Tuberkulose sogar, regelmässige, beschwerdefreie Menstruation haben, und dass andererseits bei vielen anderen Krankheiten, nicht nur des Genitalapparates, wie z. B. Chlorose, Neurasthenie, Hysterie, allgemeine Ernährungsstörungen, Diabetes, perniziöse Anämie u. a. m., unregelmässige und schmerzhafte Menses eine bekannte Tatsache sind. Immerhin kommen aber die Menstruationsanomalien, besonders die erhöhten menstruellen Temperaturen, relativ häufiger bei der Lungentuberkulose vor als bei anderen Krankheiten. Krauss fand in $^2/_3$ seiner Fälle Fieber; Riebold unter 70 Fällen, nachdem er alle Zufälligkeiten

[1]) Journal de Bruxelles. Nr. 10. Zit. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
[2]) Zentralbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 44.

ausgeschaltet hatte, bei 38 Patientinnen prämenstruelles Fieber, und zwar:

18 mal	bei	Kranken	im	I.	Stadium
13 mal	,,	,,	,,	II.	,,
7 mal	,,	,,	,,	III.	,,

Davon kamen 14 mal nur 1 Periode zur Beobachtung, 6 mal 2—5 Perioden mit regelmässigen Temperatursteigerungen und 18 mal 2—4 Perioden mit nur einmaligem Fieber. Zumeist 1—3 Tage vor Beginn der Blutung stieg die Temperatur bis 38 ⁰ oder darunter, und zwar:

17 mal	bei	Kranken	im	I.	Stadium
16 mal	,,	,,	,,	II.	,,
6 mal	,,	,,	,,	III.	,,

Steigerungen bis zu 39 ⁰ sah er 11 mal, und zwar:

5 mal	bei	Kranken	im	I.	Stadium
6 mal	,,	,,	,,	II.	,,
0 mal	,,	,,	,,	III.	,,

Fieber bis zu 40 ⁰ fand sich in 6 Fällen:

3 mal	bei	Kranken	im	I.	Stadium
1 mal	,,	,,	,,	II.	,,
2 mal	,,	,,	,,	III.	,,

Seine Stadieneinteilung ist ebenso, wie bei den von mir beobachteten Fällen, nach der Turban-Gerhardtschen (Kaiserliches Gesundheits-Amt) Stadieneinteilung, nach der:

zum I. Stadium

leichte, auf kleine Bezirke eines Lappens beschränkte Erkrankungen, die z. B. an den Lungenspitzen bei Doppelseitigkeit des Falles nicht über die Schulterblattgräte oder das Schlüsselbein, bei Einseitigkeit nicht über die II. Rippe hinunterreichen dürfen;

zum II. Stadium

leichte, weiter als I, aber höchstens auf das Volumen eines Lappens, oder schwere, höchstens auf das Volumen eines halben Lappens ausgedehnte Erkrankungen;

zum III. Stadium

alle über II hinausgehenden Erkrankungen und alle mit erheblicher Höhlenbildung

gerechnet werden.

Unter leichter Erkrankung

sind zu verstehen disseminierte Herde, die sich durch leichte Dämpfung, unreines, rauhes, abgeschwächtes, vesikuläres, vesiko-bronchiales oder broncho-vesikuläres Atmen und fein- bis mittelblasiges Rasseln kundgeben.



Unter schwerer Erkrankung

sind Infiltrate zu verstehen, welche an starker Dämpfung, stark abgeschwächtem (unbestimmtem), broncho-vesikulärem bis bronchialem Atmen, mit und ohne Rasseln, zu erkennen sind.

Erhebliche Höhlenbildung,

die sich durch tympanitischen Höhlenschall, amphorisches Atmen, ausgebreitetes, gröberes, klingendes Rasseln usw. kennzeichnen.

Ich habe 500 Fälle zu einer Statistik zusammengestellt, die alle eine sichere aktive Tuberkulose hatten. Alle reagierten positiv auf Tuberkulin, ein grosser Teil hatte positiven Bazillenbefund im Sputum. Fälle mit Krankheiten der Genitalien oder anderen Krankheiten, die häufig mit menstruellen Temperatursteigerungen einhergehen, habe ich nach Möglichkeit auszuschliessen versucht, besonders keine an Hysterie, Neurasthenie, Chlorose oder chronischen Verdauungsstörungen leidenden Patientinnen für meine Arbeit verwendet.

Die Temperaturen sind nach zweistündlichen Eigenmessungen von 6 Uhr morgens bis 10 Uhr abends Mundtemperatur gewonnen.

Das Messen selbst ist ja wiederholt Gegenstand lebhafter Erörterungen gewesen. Nach neueren Arbeiten sollen die Harnmessungen sehr genaue Resultate geben. Im allgemeinen wird man aber in der Praxis bei ganz genauen Messungen Rektaltemperaturen nehmen, aber die damit verbundenen Schwierigkeiten und Unbequemlichkeiten, besonders bei weiblichen Patienten, lassen sich in einer Heilstätte nur schwer überwinden, und so verwendet man fast überall in Heilstätten, für die zur Kontrolle des Kurverlaufs nötigen Temperaturkurven, Mundmessungen. Trotz einiger dabei vorkommender Ungenauigkeiten oder Fehler stimmten die Messungen doch im ganzen und grossen, wie ich mich oft durch Einlegen von Dauerthermometern ins Rektum überzeugt habe; ebenso haben die Schwestern die Messungen häufig kontrolliert.

Die einzelnen Fälle waren durchschnittlich 5 Monate in Beobachtung; solche, die kürzere Zeit in der Anstalt waren, wurden nicht zur Statistik verwendet, um möglichst immer mehrere Perioden zum Vergleich zu haben.

Von den 500 untersuchten Fällen gehörten an:

dem	I.	Stadium	217
„	II.	„	188
„	III.	„	95
		im ganzen	500.

Prämenstruelle Temperatursteigerungen fanden sich bei 201 Patientinnen = 40%.

Davon fielen in das

I.	Stadium	101	=	46,5%
II.	„	75	=	39,9%
III.	„	25	=	26,3%.

Und zwar zeigten die 101 Fälle des I. Stadiums:

33 mal	Temperaturen	bis	37,8°
25 „	„	„	38,0°
19 „	„	„	38,2°
11 „	„	„	38,5°
8 „	„	„	39,0°
5 „	„	über	39,0°

im ganzen 101 Fälle des I. Stadiums.

Davon kamen zur Beobachtung:

53 mal	3—5	Perioden	mit regelmässigen prämenstruellen Temperatursteigerungen
40 „	2	„	
8 „	1	„	
101.			

Die 75 Fälle des II. Stadiums zeigten:

23 mal	Temperaturen	bis	37,8°
15 „	„	„	38,0°
12 „	„	„	38,2°
17 „	„	„	38,5°
8 „	„	„	39,0°
0 „	„	über	39,0°

im ganzen 75 Fälle.

Davon kamen zur Beobachtung:

52 mal	3—5	Perioden	mit regelmässigen prämenstruellen Temperatursteigerungen
12 „	2	„	
11 „	1	„	
75.			

Die 25 Fälle des III. Stadiums zeigten:

8 mal	Temperaturen	bis	37,8°
6 „	„	„	38,0°
5 „	„	„	38,2°
4 „	„	„	38,5°
1 „	„	„	39,0°
1 „	„	über	39,0°

im ganzen 25 Fälle.



Davon kamen zur Beobachtung:

12 mal	3—5	Perioden	mit regelmässigen prämenstruellen Temperatursteigerungen
8 ,,	2	,,	
5 ,,	1	,,	
25.			

In diesen 201 Fällen trat das Fieber prämenstruell auf, und zwar:

56 mal	am	4.	Tage	ante	menses
72 ,,	,,	3.	,,	,,	,,
64 ,,	,,	2.	,,	,,	,,
9 ,,	,,	1.	,,	,,	,,
201.					

Meine Beobachtungen stimmen also nicht ganz mit den Erfahrungen von Krauss überein, der bei $^2/_3$ seiner Fälle prämenstruelle Temperaturen fand, während ich es nur in 40% feststellen konnte. Das mag nun an der Art des untersuchten Materials liegen, besonders aber wohl daran, dass ich eben möglichst alle Fälle mit prämenstruellem Fieber, das auf irgend eine andere Ursache zurückzuführen war, auszuschalten bemüht war. Riebold fand in 54% Temperaturerhöhung vor den Menses und ich möchte diese Abweichung von meinem Resultat wohl damit erklären, dass er im Verhältnis zu mir nur relativ wenige Fälle untersucht hat. Seinen 70 stehen meine 500 Fälle gegenüber.

Wenn wir aber von den numerischen Unterschieden absehen wollen, finden wir also die Angaben der genannten Autoren bestätigt, dass nämlich bei einer ziemlich hohen Prozentzahl von Fällen bei Lungentuberkulose prämenstruelle Temperatursteigerungen vorkommen.

Wir wollen im folgenden etwas näher auf die Ursache und Bedeutung dieses prämenstruellen Fiebers eingehen.

Zunächst drängt sich uns die bei allen Krankheiten, welche mit Fieber einhergehen, so wichtige Kardinalfrage auf: was soll man als die normale Temperatur ansehen? Die Ansichten darüber sind noch sehr geteilt; die meisten älteren Autoren geben mit Wunderlich an, die Achselhöhlentemperatur von 36,25° bis 37,5° sei normal, während die neueren Forscher die Grenzen erheblich tiefer setzen. So hält z. B. Marx eine Achselhöhlentemperatur von 36—37° für normal, Schneider dagegen Mundmessungen von 36—37°. Frank sieht eine Mastdarmtemperatur von 37,4° schon als fieberhaft an usw. Wir wollen hier auf diese Ansichten nicht näher eingehen, denn die Temperaturen sind zu sehr abhängig

von der Art wie gemessen wird, ob in Ruhe oder bei Bewegung, ob morgens oder abends, ob bei Männern oder Frauen usw. Dann sprechen auch die Ungenauigkeiten des Thermometers mit, da die Reichsanstalt (P. T. R.) zwei Thermometer, die unter sich um 0,8 Zehntel abweigen, beide als fehlerfrei bezeichnet. Allgemein kann man wohl nach den neuesten Arbeiten sagen, dass man jetzt darin übereinstimmt, dass jede Temperatur über 37,3° in der Mundhöhle gemessen, bei der in einer Heilstätte üblichen Lebensweise als abnorm angesehen werden muss. Meyer hat durch 33000 Mundmessungen und 800 im Rektum dieses bestätigt, und erklärt eine Aftertemperatur von 37,6° als subfebril. Gerade diese subfebrilen Temperaturen sind besonders in den Anfangsstadien einer Lungentuberkulose äusserst bedeutungsvoll. Steinberg bezeichnet sie als einen sehr wichtigen Fingerzeig, nicht als Symptom, sondern als oft einziges Symptom bei der Initialtuberkulose. Also zeigen uns die prämenstruellen Temperaturen, allgemein gesagt, zunächst, dass irgendwo im Körper eine Krankheit vorhanden ist, vielleicht eine Lungentuberkulose.

Viele Autoren sehen in dem Fieber vor der Menstruation eine Verschlimmerung des tuberkulösen Prozesses in den Lungen (Krauss, Riebold, Daremberg). Auch ich kann für diese Ansicht Beispiele anführen, die die Richtigkeit bestätigen. Besonders einen sehr anschaulichen Fall will ich erwähnen.

36 jähriges Dienstmädchen, von 150 cm Körpergrösse, 47,5 kg Gewicht ohne Kleider, von mässigem Knochenbau, guter Muskulatur und genügendem Fettpolster. Hereditär belastet. Mutter an Lungenphthise gestorben, eine Schwester lungenkrank. Seit dem 16. Lebensjahre regelmässig alle 28 Tage schmerzhaft menstruiert. Im Alter von 32 Jahren kurz vor Beginn der Menses Hämoptoe und auch später öfter zur Zeit der Periode Blut im Auswurf. Pat. 2 Monate beobachtet, zeigte anfangs Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinbefindens. Nach 3 Wochen Anstaltsaufenthalt Menstruation mit Temperaturerhöhung bis 37,9° und schweren subjektiven Beschwerden, die durch Bettruhe gebessert wurden. Die Untersuchung der Lunge nach der Menstruation ergab eine deutliche Verschlechterung. Während zur Zeit der Aufnahme rechts Verkürzung bis zur I. Rippe und links nur supraklavikular und supraspinal bestand, ergab der Perkussionsbefund eine deutliche Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses, was durch die Auskultation bestätigt wurde. In der folgenden Zeit Schwächegefühl, Schlaflosigkeit und Stiche. Die nächste Periode setzte mit 38,1° Fieber ein, und nach Ablauf derselben war eine weitere Ausdehnung des Prozesses besonders links deutlich nachzuweisen. Desgleichen traten Appetitlosigkeit und vermehrter Husten und Auswurf auf. Weitere Perioden konnten nicht beobachtet werden.

Der Fall bestätigt die Angaben der vorhin genannten Autoren, dass oft eine Tuberkulose der Lungen durch die Menstruation eine Verschlimmerung erfährt.



Zu erklären sind diese Erscheinungen wohl dadurch, dass zur Zeit der Menstruation nicht nur eine Blutzufuhr zu den Genitalien stattfindet, sondern dass eine allgemeine Hyperämisierung sämtlicher Organe und eine Kongestion der Lunge eintritt.

Nach Ansicht vieler Autoren ist die vitale Energie beim Weibe zur Zeit der Menses gesteigert. Die Temperatur, der Blutdruck, Puls, Muskelkraft, Wärmestrahlung und Lungenkapazität erreicht ihre grösste Höhe vor Beginn der Menstruation, um unmittelbar vor und während derselben stark abzusinken. Mit Vollendung der Blutung erhebt sie sich wieder zur alten Höhe. Eine Erklärung für diese „Welle" ist in der Godmannschen Lehre gegeben, nach der sich alle Lebensprozesse des Weibes periodisch abspielen. In der ersten Periode, vor den Menses, hat man eine Steigerung, in der zweiten, nach der Menstruation, eine Verminderung der Lebensprozesse. Neben der Tatsache der vermehrten Wärmeproduktion usw. beweisen manche Beobachtungen, dass der Stoffwechsel zur Zeit der Menses beträchtlich gesteigert wird. So finden sich z. B. in der Prämenstrualzeit vermehrte und während der Menses verminderte Harnstoffausscheidung (Jacoby, Schrader, Luethje). Ott betont das auffallend blühende Aussehen mancher Frauen vor den Menses. Dementsprechend fühlen sich auch manche Frauen vor der Periode besonders leistungsfähig und frisch, wie sie selbst betonen. Allerdings sprechen hierbei sehr individuelle Verschiedenheiten mit. Maria Tobler hat 1020 Fälle in bezug auf die Menstruationsprozesse geprüft und findet bei

77% vermindertes Wohlbefinden,
16% keine Beschwerden,
7% erhöhte vitale Energie.

Sie erklärt dieses „weder ursprüngliche, noch notwendige Verhalten, als Folge einer Degeneration im Sinne, einerseits einer verschlechterten Konstitution, andererseits einer unrichtigen Lebensweise" (Monatsschr. für Gyn. Bd. XXII, H. 1). Wenn nun also durch die Menstruation eine so grosse Beeinflussung des gesamten Organismus stattfindet, so kann man auch wohl annehmen, dass bei der Hyperämisierung der inneren Organe, und bei dem regeren Säfteaustausch, auch reichlich Gelegenheit geboten wird zu einer Resorption von älteren Krankheitsherden aus (Riebold).

So könnte man wohl in den meisten Fällen, besonders in denen, wo das Fieber nur gering ist und mit dem Verschwinden der Menses auch schnell wieder abklingt, die prämenstruellen Temperatursteigerungen erklären.

Nun kommen ja auch, wie aus der Statistik ersichtlich ist, öfter höhere Temperaturen vor. Das kann einmal eine Summation sein von den prämenstruellen Temperaturen und den Bewegungstemperaturen, deren Bedeutung für die Lungentuberkulose Köhler gezeigt hat (Krauss), oder die Temperaturen werden durch Exazerbation von entzündlichen Herden in der Prämenstrualzeit hervorgerufen (Riebold). Das sind dann nach seiner Ansicht jene Fälle, in denen eine Phthise sich verschlimmert, wo eine andere Krankheit entsteht, z. B. Typhus, Angina usw., oder wo sich bei einer Tuberkulose eine Pleuritis entwickeln kann. Diese letzte Tatsache



habe ich öfter beobachten können, im ganzen während zweier Monate bei 200 Menstruationen 13 mal. Ich führe einen von diesen Fällen, in denen sich bei der Menstruation eine Pleuritis entwickelte, an.

23 jährige Verkäuferin von 156 cm Körpergrösse und 43,7 kg Gewicht, ohne Kleider, von grazilem Knochenbau, dürftiger Muskulatur und geringem Fettpolster. Hereditär belastet. Vater und eine Schwester an Tuberkulose gestorben. Seit dem 15. Lebensjahre regelmässig menstruiert, stark und schmerzhaft, 6—8 Tage dauernd. Seit 3 Monaten beobachtet regelmässig vor Beginn der Meness, bei sonst normaler Temperatur, Fieber. Gynäkologische Untersuchung ergab keine Erklärung für den Temperaturanstieg. Bei der dritten beobachteten Periode wieder 3 Tage vorher 37,8 und 38⁰. Am 2. Tage der Menses plötzlich Stiche links seitlich unten. Husten und Fieber bis 39⁰. Perkussionsbefund: Verkürzung an der Stelle der Stiche; Auskultation: Starkes pleuritisches Reiben daselbst. Brustwickel, Bettruhe und Aspirin brachten nach 14 Tagen völlige Genesung mit normalen Temperaturen bis 37,3. Aber auch die nächste Periode zeigte wieder die prämenstruelle Fieberzacke.

Bei solchen Fällen tritt natürlich der Charakter des prämenstruellen Fiebers zurück. Denn es erreicht hierbei grössere Höhen als gewöhnlich und bleibt trotz Verschwinden der Menstruation bestehen. Sonst tritt es wohl hauptsächlich bei solchen Personen auf, die auch sonst Neigung zu Fieber haben, und man kann dann aus der Höhe und Dauer des Fiebers einen Schluss machen, insofern als man darin den Massstab für die Krankheit hat. Natürlich ist die richtige Beurteilung des einzelnen Falles sehr schwierig. Man muss verschiedene Faktoren dabei berücksichtigen. Ganz Schwerkranke reagieren kaum noch mit Fieber, das man nach diesen Gesichtspunkten verwerten kann. Fettleibige zeigen oft nach ganz geringen Körperanstrengungen Temperaturen bis 38⁰. Ebenso spricht das Alter, Temperament, Ernährungs- und Kräftezustand dabei sehr mit. Desgleichen muss man die Funktionen des Verdauungsapparates berücksichtigen. Dann muss man die Kurve selbst genau beachten. Die Temperaturen vor und nach der Periode, also im Intervall, ferner die Zacken selbst berücksichtigen, als Ausdruck der Tagesschwankungen. Denn es kann ja bei einem Individuum dieselbe Temperatur ganz etwas anderes bedeuten als bei einem anderen. Was bei dem einen normal ist, kann bei dem anderen schon ganz beträchtliches Fieber bedeuten, was bei diesem auf eine verborgene Phthise weist, ist bei jenem vielleicht in einer anderen Krankheit begründet. Bei allen diesen Erwägungen ist zu bedenken, dass *Fieber und Temperatursteigerung an sich nicht dasselbe* ist, es kann ohne nachweisliche Temperaturerhöhung der das Fieber charakterisierende Eiweisszerfall bestehen und es kann umgekehrt selbst bei hohen Körpertemperaturen der Ernährungszustand sich auf solcher Höhe halten und der Allgemeinzustand ein derartig guter sein, dass

man ein ernstes Fieber ausschalten kann (C o r n e r). Über die pyrogenen Elemente herrscht noch einige Unklarheit. Stoffwechselprodukte des Tuberkelbazillus, besonders Albumosen, spielen dabei eine wichtige Rolle, wie aus den Forschungen über die Ursache der Reaktionen auf Tuberkulin hervorgeht. Da nun gerade bei Lungentuberkulose ein typisches Missverhältnis besteht zwischen der Erkrankung selbst und dem subjektiven Befinden, so wird gerade das Initialstadium oft übersehen. Und insofern ist eben auch die genaue Beachtung der Temperatursteigerungen, besonders im Zusammenhang mit den Menses, von grosser Wichtigkeit. Das wärmeregulierende Zentrum beim Phthisiker ist eben so labil, dass es durch alles erregt werden kann. Von dem Einfluss der Bewegungen auf die Körpertemperatur, von den psychischen Einflüssen, wie Ärger, Aufregung, Besuch usw., ist man allgemein überzeugt und richtet sich in der Behandlung der Phthisiker danach, und so sollte man auch sein Augenmerk auf die Temperaturen bei der Menstruation richten, wenn man sich nicht groben Überraschungen aussetzen will.

Wie verhält sich nun der E i n f l u s s d i e s e r n e r v ö s e n D i s p o s i t i o n, das Temperament und die Psyche überhaupt, auf den Temperaturverlauf bei der Menstruation?

Wie bekannt, ist durch den Tierversuch der nervöse Einfluss auf das Wärmezentrum bewiesen, z. B. hebt die Durchschneidung des Rückenmarks die Wärmeregulationsfähigkeit im Organismus völlig auf, ebenso bleibt das Fieber bei hoher Durchtrennung des Rückenmarks aus. Die verschiedensten Theorien sind von diesem Gesichtspunkt aus aufgestellt worden. So fasst J e s s e n z. B. das prämenstruelle Fieber als eine auf das Nervensystem wirkende Giftwirkung des tuberkulösen Virus auf. Er meint, dass die prämenstruellen Temperatursteigerungen mit erlangter Giftfestigkeit und Verbesserung des Nervensystems verschwinden können und bei psychisch sehr gesunden und phlegmatischen Frauen ganz fehle. Nach diesen Erörterungen müssten nervöse Frauen öfter fieberhafte Menses haben als andere, und das kann ich nach meinen Beobachtungen zum Teil bestätigen. Besonders bei den hysterischen Personen fand ich oft sehr hohe, plötzlich auftretende Temperatursteigerungen, aber nicht nur bei der Menstruation, sondern auch sonst, so dass ich meine, die temperamentvolleren reagieren, wie überhaupt im allgemeinen, auch mit ihrem Wärmezentrum leichter als andere, ruhigere Individuen. Es liegen bei ihnen auch die Durchschnittstemperaturen höher, ebenso die Pulsfrequenz, als bei anderen, d. h. alle Stoffwechselvorgänge sind bei ihnen gesteigert, und dadurch auch eine bessere Möglichkeit bei ihnen vorhanden, wie R i e b o l d meint, aus

irgendwelchen im Körper vorhandenen Infektionsherden Resorptionen eintreten zu lassen und also prämenstruelles Fieber zu bekommen. Das kann wohl sein, findet aber auch eine Erklärung durch rein psychische Bewegungen. Denn auch ganz ruhige, phlegmatische, psychisch ganz normale Frauen bekommen Temperatursteigerungen zur Zeit der Menses.

Vielfach ist die Frage erörtert worden, ob es denn überhaupt ein nervöses, sogenanntes hysterisches Fieber gibt.

Es sind in grosser Anzahl Krankengeschichten vorhanden (z. B. Dippe, Arch. f. klin. Med. 64, S. 212), die nach Krehl im Sinne eines hysterischen Fiebers gedeutet werden können. Auch Roth teilt einen Fall mit, wo im Anschluss an Gemütsbewegungen Fieber auftrat und beschreibt ihn genau[1]). Nach Krehl soll man immer Misstrauen in dieser Annahme hegen, er selbst hat nie einen Fall beobachtet. Auch Riebold spricht sich gegen das hysterische Fieber aus und ist der Ansicht, dass es ohne vorausgegangener Schädigung keine Reaktion gibt, und dass man in Fällen, wo man das Fieber als hysterisch bezeichnet hat, nur nicht die eigentliche Ursache hat finden können. Die Frage ist längst noch nicht gelöst, und viele Autoren stehen sich mit einander widersprechenden Ansichten gegenüber. Sollte man nicht in Fällen, wo nach einer Injectio vacua bei Tuberkulinkuren Fieber auftrat, an ein auf nervösem Wege, durch Angst, Aufregung usw. zustande gekommenes Fieber denken können? Sollten nicht die psychischen Aufregungen sexueller Natur, die bei der Menstruation oft vorkommen, auf nervösem Wege Fieber machen können?

Wir kommen nun zu den intramenstruellen Temperatursteigerungen, d. h. mit Beginn der Blutung tritt das Fieber auf und mit Aufhören derselben verschwindet es wieder. Entsprechend den normalerweise ziemlich niedrigen Temperaturen während der Periode sind auch die Steigerungen über 37,3⁰ C ziemlich selten. In der Literatur finden sich nur vereinzelte Angaben darüber, nur in einigen gynäkologischen Werken findet man die Tatsache erwähnt, dass bei Phthisikern gelegentlich eine intramenstruelle Temperaturerhöhung statthat. Poncet gibt, wie bei Plantier erwähnt wird, an, dass Frauen zur Zeit der Menses mitunter fiebern. Riebold hat einige genauere Angaben gemacht, aber hauptsächlich Fälle angeführt, die an einer bestimmten Allgemein- oder Genitalerkrankung litten. Dluski hat die neuesten Untersuchungen über menstruelles Fieber bei Lungentuberkulose veröffentlicht, darauf komme ich später noch zurück.

[1]) Zit. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1618.

Meine Statistik hat wieder nur Fälle verwertet, bei denen die intramenstruellen Temperaturen nicht durch gynäkologische oder andere im Zusammenhang mit den Menses oft Erscheinungen machende Krankheiten erklärt werden können.

Unter 500 Fällen konnte ich 68 mal intramenstruelles Fieber feststellen, also in 13,6%.

Davon gehörten an:

dem	I.	Stadium	22	Fälle	=	10,14%
„	II.	„	29	„	=	15,4%
„	III.	„	17	„	=	17,9%.

Davon zeigten die 22 Fälle des I. Stadiums:

6 mal	Temperaturen	bis	37,8°
6 „	„	„	38,0°
4 „	„	„	38,2°
5 „	„	„	38,5°
1 „	„	„	39,0°
0 „	„	über	39,0°
22.			

Davon kamen zur Beobachtung:

8 mal	3—5	Perioden	mit regelmässigen intramenstruellen Temperatur-steigerungen
8 „	2	„	
6 „	1	„	
22.			

II. Stadiums:

9 mal	Temperaturen	bis	37,8°
7 „	„	„	38,0°
5 „	„	„	38,2°
4 „	„	„	38,5°
3 „	„	„	39,0°
1 „	„	über	39,0°
29.			

Davon kamen zur Beobachtung:

6 mal	3—5	Perioden	mit regelmässigen intramenstruellen Temperatur-steigerungen
7 „	2	„	
16 „	1	„	
29.			

III. Stadiums:

8 mal	Temperaturen	bis	37,8°
4 ,,	,,	,,	38,0°
3 ,,	,,	,,	38,2°
1 ,,	,,	,,	38,5°
0 ,,	,,	,,	39,0°
1 ,,	,,	über	39,0°
17.			

Davon kamen zur Beobachtung:

4 mal	3—5	Perioden	mit regelmässigen intramenstruellen Temperatursteigerungen
5 ,,	2	,,	
8 ,,	1	,,	
17.			

In diesen 68 Fällen begann der Temperaturanstieg

40 mal	am	1.	Tage	der	Menstruation
23 ,,	,,	2.	,,	,,	,,
3 ,,	,,	3.	,,	,,	,,
1 ,,	,,	4.	,,	,,	,,
1 ,,	,,	5.	,,	,,	,,
68.					

Wir haben also in 13,6% Temperatursteigerungen während der Menses, und im Hinblick auf die sonst in dieser Zeit meist geringen Temperaturen mitunter recht beträchtliches Fieber. Aber auch die geringeren subfebrilen Werte müssen wir nach Riebolds Untersuchungen, der genaue Messungen an gesunden und kranken Menstruierenden vorgenommen hat, als pathologisch bezeichnen.

Dieses Fieber kann nach Riebold vielleicht dadurch zustande kommen, dass während der Menses die inneren Genitalien eine Quelle für Intoxikationen und unter gewissen Umständen auch für wirkliche Infektionen abgeben können. Sicher ist ja das menstruelle Blut ein sehr geeigneter Nährboden für alle möglichen Keimstoffe, die durch ihre Tätigkeit toxisches Material schaffen, das im Körper resorbiert werden kann. Eine Allgemeinintoxikation ist ja auch insofern denkbar, als die Uterusschleimhaut als Eintrittspforte für alle möglichen Bakterien sehr geeignet ist.

Es kämen da zweierlei Arten in Betracht. Einmal die immer in der Vagina oder an den äusseren Genitalien vorhandene Bazillenflora, andererseits die von aussen eindringenden infektiösen Keime. Im allgemeinen gehen ja solche Keime schnell zugrunde, oder richten keinen Schaden an, da sie keine geeignete Eintrittspforte finden, bisweilen machen sie aber schwere Erscheinungen, ich erinnere an die schweren Infektionen im Wochenbett. So sind auch die Verhältnisse zur Menstruationszeit wesentlich anders als sonst. Denn erstens können



die Keime direkt ins Menstruationsblut gelangen und so auf hämatogenem Wege weiter verschleppt werden, zweitens bildet die anatomisch veränderte, kongestionierte Uterusschleimhaut eine sehr geeignete Eingangspforte. Darüber stehen sich die verschiedensten Ansichten gegenüber, die Frage bedarf noch eingehender Untersuchungen.

Das intramenstruelle Fieber kann in den verschiedensten Formen auftreten; von den leichtesten Temperatursteigerungen, die oft nur 1—2 Tage dauern, an, bis zu den schwersten Fieberformen, die allerdings selten sind. Die subfebrilen Temperaturen machen wohl kaum subjektive Beschwerden und werden wohl nur in Krankenhäusern und Sanatorien bei genauen Temperaturmessungen bemerkt. Stärkeres Fieber dagegen nimmt die Aufmerksamkeit auch des praktischen Arztes in Anspruch. Es kann sich mehrere Tage halten und überdauert oft die Menstruation, entweder als Kontinua mit lytischem Abfall, oder von Anfang an mit stärkeren Remissionen. Als subjektive Symptome werden meist grosse Mattigkeit, Kopfschmerz, Übelkeit, Appetitmangel, Kreuz- und Gliederschmerzen angegeben. Auch objektiv bieten die Kranken oft das Bild einer Schwerkranken. Riebold hat sogar in einigen Fällen Milzvergrösserung nachgewiesen und betont, „die Kranken machen einen ausgesprochen septischen Eindruck“. Ich selbst habe nur wenige solche schweren Fälle von Menstrualfieber beobachtet, einen von diesen will ich wegen seiner typischen Form hier anführen.

24 jährige Wärterin, von einer Körpergrösse von 149 cm, Gewicht 47,3 kg, ohne Kleider, genügendem Fettpolster, mittlerem Knochenbau und guter Muskulatur. Hereditär nicht belastet. Lungenbefund rechts I, links II = II. Keine Komplikationen. Seit dem 15. Lebensjahre regelmässig, stark und schmerzhaft menstruiert. Eintreten der Menses nach 3 wöchentlichem Anstaltsaufenthalt, der fieberfrei war. Temperaturanstieg am Tage des Einsetzens der Blutung von 36,8° auf 37,9°. Gefühl von Schwäche und Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Frösteln, Appetitlosigkeit, Zyanose, Gliederschmerzen. Starke Schweisssekretion, Puls 120, typischer Fieberpuls. Pyramidon bessert den Zustand, die Temperatur sinkt, steigt aber bis 39°, als das Mittel nicht mehr wirkt. Symptomatische Behandlung bessert das Befinden. Nach Ablauf der Menstruation lytischer Temperaturabfall ohne Medikamente, am 3. Tage nach Aufhören der Blutung Temperatur normal, Allgemeinbefinden „ganz gut“, aber noch matt. Bei der nachträglichen Untersuchung ergab sich rechts vermehrter Befund.

Nun kommen auch Fälle vor, die ganz normale Temperaturen vor und während der Periode haben, die aber regelmässig oder wenigstens häufiger nach den Menses, sofort mit Aufhören der Blutung Temperatursteigerungen bekamen. Jedoch ist diese sichere Tatsache relativ selten, ich konnte sie unter 500 Fällen mit Sicherheit, d. h. ohne eine Erklärung in anderen Krankheiten zu finden, nur 12 mal feststellen, d. h. in 2,4%.

Davon gehörten an:

dem	I. Stadium	6	Fälle	=	2,7%
„	II. „	4	„	=	2,1%
„	III. „	2	„	=	2,1%.

Davon zeigten die Fälle des I. Stadiums:

2 mal	Temperaturen	bis	37,8°
1 „	„	„	38,0°
1 „	„	„	38,2°
1 „	„	„	38,5°
0 „	„	„	39,0°
1 „	„	über	39,0°
6.			

Davon kamen zur Beobachtung:

0 mal	3—5	Perioden	mit regelmässigen postmenstruellen Temperatursteigerungen
2 „	2	„	
4 „	1	„	
6.			

II. Stadiums:

2 mal	Temperaturen	bis	37,8°
2 „	„	„	38,2°
4.			

Davon kamen zur Beobachtung:

1 mal	3—5	Perioden	mit regelmässigen postmenstruellen Temperatursteigerungen
0 „	2	„	
3 „	1	„	
4.			

III. Stadiums:

1 mal	Temperaturen	bis	37,8°
1 „	„	„	38,5°
2.			

Davon kamen zur Beobachtung:

2 mal 1 Periode mit postmenstruellen Temperatursteigerungen.

In diesen 12 Fällen begann der Temperaturanstieg:

5 mal	am	1.	Tage	nach der	Menstruation
5 „	„	2.	„	„ „	„
1 „	„	3.	„	„ „	„
1 „	„	4.	„	„ „	„
12.					

Aus dieser Zusammenstellung ist schon ersichtlich, wie wenig regelmässig die postmenstruellen Temperatursteigerungen sind, wie wenig Typisches und Charakteristisches sie bieten. Die Erscheinungen, die sie machen, sind nicht besonders bemerkenswert, da sie ja fast immer nur subfebrile Werte haben. Jedoch wird von einigen Autoren das Auftreten von Fieber nach der Menstruation als prognostisch ungünstig bezeichnet (Turban, Morland), worauf ich später noch einzugehen habe. Eine Erklärung für diese Temperaturen ist schwer zu geben. Vielleicht spielt hier das psychische Element eine besondere Rolle, die nach der Periode gesteigerte Libido sexualis. Die Menstruation, die Erscheinung im Leben der geschlechtsreifen Frau, hat grosse Bedeutung durch die mit ihr verbundenen psychischen Veränderungen, für das Seelenleben des Weibes. Der Geschlechtstrieb ist kurz vor und nach der Periode meist erhöht, während der Menses selbst kommt es sehr häufig, nach Maria Tobler in 50%, zu ausgesprochenen Aufregungzuständen einerseits und Depressionszuständen andererseits. Beide Formen können eine Veränderung der Lebensfreude, der Arbeitslust und der ganzen geistigen Veranlagung herbeiführen, ja selbst schwere Psychosen hervorrufen. Sicher besteht Hegars Ansicht zu Recht, dass die Menstruation einen guten Prüfstein für die psychische Gesundheit einer Frau gibt. Je gesünder sie ist, desto geringer sind die Veränderungen, denen die Psyche durch den Menstruationsprozess unterworfen ist, und je kränker, um so grösser. Nun ist ja, wie wir schon früher ausführten, das Wärmezentrum beim Phthisiker besonders labil. Schon geringe Aufregungen können Temperatursteigerungen hervorrufen, also auch wohl die mit der Menstruation bei vielen Frauen verbundenen psychischen Veränderungen, besonders auf sexuellem Gebiet. Und dies um so mehr, da wir doch beim Phthisiker immerhin zuweilen einen ins Krankhafte gesteigerten Geschlechtstrieb haben. Statistische Arbeiten der neueren Zeit besagen zwar, dass die Libido um so schwächer wird, je mehr die Krankheit vorschreitet, alte Erfahrungen dagegen sprechen dafür, dass bei vielen Phthisikern selbst in den späteren Stadien eine Libido vorhanden ist, die nicht als normal angesehen werden kann. Ich meine also, dass wir diese psychischen Momente bei allen Temperatursteigerungen im Zusammenhange mit den Menses, nicht nur bei den postmenstruellen berücksichtigen müssen.

Eine andere Erklärung wäre vielleicht auch durch die Theorie von der veränderten vitalen Energie gegeben. Wie wir bei den prämenstruellen Temperatursteigerungen gesehen haben, wird von den meisten Autoren eine Steigerung der Lebensprozesse vor dem Eintritt der Blutung angenommen. Im Gegen-

satz dazu stehen andere. So hat z. B. Bossi für die Muskelkraft nachgewiesen, dass sie vor Eintritt der Periode ein Minimum aufweist und sich während oder kurz nach der Menstruation zu einem Maximum erhebt. Er schliesst daraus, dass durch die Menstruation schädliche Stoffe ausgeschieden werden, die dann die vitale Energie sich zur vollen Wirkung entwickeln lassen. Er nähert sich hierin also den alten hippokratischen Ansichten, die in der Menstruation einen Reinigungsprozess sahen. So könnte man also annehmen, dass diese gesteigerte Energie der gesamten Lebensprozesse auch mit einer Temperaturerhöhung einhergehen. Oder aber, es ist während der Menses zur Infektion gekommen, oder alte Herde sind exazerbiert und machen intra- und postmenstruelles Fieber.

Wie wir gesehen haben, kann die Menstruation oft einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf einer Lungentuberkulose ausüben und zu Fieber führen. Bisweilen aber, wenn auch nicht allzuoft, kommt es vor, dass die Menses eine Entfieberung und damit Besserung herbeiführen. Entsprechend der Temperaturerniedrigung während der Periode bei der gesunden Frau, was nach Reinls Untersuchungen festgestellt ist, kann auch eine vorher erhöhte Temperatur zur Norm sinken. Es sind dies vielleicht die Fälle, in denen sich die Frauen während der Menses gesünder und arbeitsfreudiger fühlen als in der übrigen Zeit, was nicht nur für gesunde, sondern auch notorisch kranke Frauen gilt. Nach Guthberg, G. Welch „Einfluss der Menstruation auf die Temperatur bei Phthise“ [1]) findet eine Temperaturerniedrigung statt:

in den Anfangsstadien bei 75%,
in mittelschweren Fällen bei 40%,
in schweren Fällen bei 14,2%.

Dabei ist aber nur ein Temperaturabfall gegen die früheren Körpertemperaturen gemeint. Ich möchte aber auf die interessante Tatsache hinweisen, dass ich bei 11,6% intramenstruellen Temperaturabfall feststellen konnte in dem Sinne, dass Kranke, die vorher febrile oder subfebrile Temperaturen aufwiesen, durch die Menses fieberfrei wurden und dann in der weiteren Zeit normale Temperaturen behielten.

Im ganzen konnte ich dies bei 58 Fällen feststellen = 11,6% bei 500 Untersuchten.

Davon gehörten an:

dem	I.	Stadium	26	Fälle	= 11,9%
„	II.	„	22	„	= 11,7%
„	III.	„	10	„	= 10,5%.

1) Lancet. 5. III. 1910. Zit. Deutsche med. Wochenschr. 1910.

Davon zeigten die Fälle des I. Stadiums:

10 mal	Temperaturabfall	von	37,8—36,8°
6 ,,	,,	,,	38,0—37,0°
4 ,,	,,	,,	38,2—37,0°
4 ,,	,,	,,	38,5—37,2°
2 ,,	,,	,,	39,0—37,3°
26.			

Davon kamen zur Beobachtung:

0 mal	3—5	Perioden	mit regelmässigem intramenstruellem Temperaturabfall
3 ,,	2	,,	
23 ,,	1	,,	
26.			

II. Stadiums:

8 mal	Temperaturabfall	von	37,8—36,8°
4 ,,	,,	,,	38,0—37,0°
4 ,,	,,	,,	38,2—37,0°
6 ,,		,,	38,5—37,2°
0 ,,	,,	,,	39,0—37,3°
22.			

Davon kamen zur Beobachtung:

22 mal je eine Periode.

III. Stadiums:

2 mal	Temperaturabfall	von	37,8—36,8°
4 ,,	,,	,,	38,0—37,0°
4 ,,	,,	,,	38,5—37,2°
10.			

Davon kamen zur Beobachtung:

10 mal je eine Periode.

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass es sich meist nur einmal bei der betreffenden Kranken feststellen liess, dass die Menstruation den Fieberverlauf günstig beeinflusste, bei vielen eben deshalb, dass die Temperatur auch ferner normal blieb.

Gewiss kann man einwenden, dass es eine Folgerung ist „post hoc, ergo propter hoc!“, dass bei diesen Fällen vielleicht auch ohne Menstruation, vielleicht als Wirkung der Kur, Bettruhe etc. die Entfieberung eingetreten ist. Aber ich meine, es lässt sich auch ungekünstelt eine wissenschaftliche Begründung für diesen Temperaturabfall finden, nämlich darin, dass die allgemeine Hyperämisierung der Organe, besonders die pulmonale Kongestion der Lunge bei dem Menstruations-

prozess sehr wohl mitsprechen könnte. Die prinzipielle Bedeutung der Liegekur liegt doch auch darin, durch möglichste Tieflagerung der Lungen eine bessere Durchblutung, also eine günstigere Ernährung usw. der Atmungsorgane herbeizuführen. Wenn nun durch den physiologischen Vorgang der Menstruation eine solche vermehrte Blutzufuhr zu den Lungen geschaffen wird, so kann damit doch auch die Möglichkeit vorhanden sein, den tuberkulösen Prozess günstig zu beeinflussen, also auch eine Entfieberung herbeizuführen und die Toxine der Bakterien in ihrer Wirkung zu schwächen oder womöglich gar unschädlich zu machen. Es sprechen dann die Phagozytose und die verschiedenen Arten der Antitoxinbildung mit, und es ist doch wahrscheinlich, sicher aber möglich, dass bei einer besonders guten Blutversorgung auch die im Körper, in der Zelle vorhandenen Schutzstoffe reichlicher und also wirksamer sind. In der Literatur ist darüber wenig zu finden und es bedarf noch vieler Untersuchungen, um diese Frage zu lösen, immerhin ist es doch für die Beurteilung manchen Falles wichtig, an die Möglichkeit einer Entfieberung durch die Menses wenigstens zu denken. Nach Dluski spricht dabei vielleicht eine antagonistische Wirkung des Ovarialsekrets gegen die vom Tuberkelbazillus gebildeten Toxine, analog wie bei Mischinfektionen eine Art Bakterienkrieg ist, was von Kolle und Hetsch zwar bezweifelt, von Sata aber durch Tierversuche bestätigt ist.

Zur besseren Übersicht über die Durchschnittstemperaturen bei normalem Menstruationsverlauf, d. h. weder vor, noch während, noch nach der Periode, Temperaturen von über 37,3° führe ich folgende Zusammenstellung an:

Von 500 untersuchten Fällen zeigten sich bei 161 = 32,2% normale Temperatur.

Davon gehörten an:

dem	I. Stadium	62	Fälle	= 28,6%
„	II. „	58	„	= 30,8%
„	III. „	41	„	= 43,2%.

Davon zeigten die Fälle des I. Stadiums:

12 mal	Temperaturen	von	durchschnittlich	36,8°
12 „	„	„	„	36,9°
4 „	„	„	„	37,0°
20 „	„	„	„	37,1°
9 „	„	„	„	37,2°
5 „	„	„	„	37,3°
62.				



Davon kamen zur Beobachtung:

43 mal	3—5	Perioden	mit regelmässigen normalen Temperaturen
12 „	2	„	
7 „	1	„	

II. Stadiums:

12 mal	Temperaturen	von	durchschnittlich	36,8°
14 „	„	„	„	36,9°
20 „	„	„	„	37,0°
2 „	„	„	„	37,1°
7 „	„	„	„	37,2°
3 „	„	„	„	37,2°
58.				

Davon kamen zur Beobachtung:

45 mal	3—5	Perioden	mit regelmässigen normalen Temperaturen
12 „	2	„	
1 „	1	„	

III. Stadiums:

2 mal	Temperaturen	von	durchschnittlich	36,8°
18 „	„	„	„	36,9°
17 „	„	„	„	37,0°
2 „	„	„	„	37,1°
1 „	„	„	„	37,2°
1 „	„	„	„	37,3°
41.				

Davon kamen zur Beobachtung:

22 mal	3—5	Perioden	mit regelmässigen normalen Temperaturen.
13. „	2	„	
6 „	1	„	

Zusammenfassung.

500 untersuchte Fälle:

Stadium I	prämenstruelle Temperatursteigerung	in	46,54%
	intramenstruelle „	„	10,14%
	postmenstruelle „	„	2,77%
	intramenstrueller Temperaturabfall	„	11,99%
	normaler „	„	28,57%

Stadium II	prämenstruelle	Temperatursteigerung	in	39,89%
	intramenstruelle	,,	,,	15,43%
	postmenstruelle	,,	,,	2,12%
	intramenstrueller	Temperaturabfall	,,	11,76%
	normaler	,,	,,	30,86%

Stadium III	prämenstruelle	Temperatursteigerung	in	26,32%
	intramenstruelle	,,	,,	17,89%
	postmenstruelle	,,	,,	2,11%
	intramenstrueller	Temperaturabfall	,,	10,55%
	normaler	,,	,,	43,15%

Im ganzen fanden sich unter 500 Fällen:

prämenstruelle	Temperatursteigerung	in	40,2%
intramenstruelle	,,	,,	13,6%
postmenstruelle	,,	,,	2,4%
intramenstrueller	Temperaturabfall	,,	11,6%
normaler	,,	,,	32,2%.

Ergebnis: 67,8% veränderte / 32,2% normale } Temperaturen bei Menstruation.

Hängen nun diese Temperaturveränderungen mit dem eigentlichen Menstruationsprozess zusammen, oder haben sie ihren Grund in dem der Menstruation zugrunde liegenden Prozess der Ovulation? Schon Riebold hat diese Frage aufgestellt und ich sehe mich veranlasst, dieser Frage näher zu treten durch zwei von mir beobachtete Fälle von regelmässig alle vier Wochen auftretenden Temperatursteigerungen ohne Menstrualblutung bei geschlechtsreifen Frauen.

Da handelt es sich zunächst um die Frage des Zusammenhanges zwischen Ovulation und Menstruation. Darüber ist viel gestritten worden und viele interessante Theorien stehen sich einander gegenüber. Ich möchte hier nur ganz kurz auf die Pflügersche Theorie eingehen. Dieser Autor nimmt an, dass die Ovulation, d. h. die Berstung des Graafschen Follikels, die Menstruation auslöse und zwar auf nervösem Wege. Der Druck des wachsenden Follikels übt einen Reiz auf die Nerven aus und regt dann reflektorisch eine Blutzufuhr zu den Genitalien an. Demgegenüber stehen die Forschungen von Knauer. Seine neueste und auch wohl am sichersten begründete Theorie will den nervösen Einfluss nicht anerkennen, sondern sieht vielmehr den Menstruationsprozess als eine Folge der inneren Sekretion der Ovarien, also als eine zur Zeit der Follikelreifung freiwerdende Hormonwirkung an. Bestätigt wird diese Theorie durch seine Tierversuche. Er machte bei Kaninchen freie Transplantationen von Ovarien, wo also alle Nervenbahnen abgeschnitten waren, die nach Pflüger reflektorisch die Blutzufuhr bewirken

sollten, und bekam doch den Menstruationsvorgang. Seine Resultate sind von Grigorieff und Rubinstein bestätigt worden.

Auf diese Fragen näher einzugehen ist hier nicht der Platz. Sicher darf man wohl heute einen Zusammenhang zwischen Ovulation und Menstruation annehmen, was schon aus der Tatsache hervorgeht, dass, von wenigen Ausnahmen abgesehen, die Ovulation nur in dem Lebensalter vor sich geht, in dem auch am Uterus die Erscheinungen der Menstruation auftreten, und dass in den Epochen der Geschlechtsreife, in denen es zu einem Sistieren der Menses kommt, also in der Schwangerschaft und während der Laktation, auch die Ovulation ausbleibt. Schliesslich noch der Umstand, dass nach operativer Entfernung der Ovarien auch keine Menstruation mehr auftritt.

Noch unentschieden dagegen ist die Frage des zeitlichen Zusammenhanges zwischen Ovulation und Menstruation. Die Mehrzahl der Autoren neigt der Ansicht zu, dass beide Vorgänge zeitlich zusammenfallen (Chrobak, Fränkel), nach anderen aber treten grosse zeitliche Schwankungen ein. Nach den neuesten Untersuchungen von Leopold und Ravano (Arch. f. Gyn. Bd. 83, H. 3) ist das Zusammentreffen nicht gleichzeitig, sondern in $^1/_3$ aller Fälle zeitlich verschieden.

Die Ovulation erfolgt nach Leopolds Ansicht bisweilen in einem periodischen Zyklus, bisweilen geschieht sie sprungweise, so dass sich daraus ergibt, dass eine Konzeption zu jeder Zeit stattfinden kann. Zu ähnlichen Resultaten kam Arnold, der unter 54 Fällen 34 mal ein zeitliches Zusammentreffen nachweisen konnte, während Tait dies nur in $^1/_9$ seiner untersuchten Fälle feststellen konnte. Schliesslich gibt es einige Autoren, die einen zeitlichen Zusammenhang beider Vorgänge überhaupt in Abrede stellen (Beigel, Slavjansky, Wyder, Schauta, Bischoff). Wie dem aber auch sei, wir können an dem durch Pflügers Untersuchungen bestätigten und von Gebhard aufgestellten Satze festhalten: „Das Ovarium ist als das dominierende Organ anzusehen, an dessen Entwickelung und Funktion die Entwickelung und Funktion des Uterus gebunden ist."

Wenn wir dies nun zur Erklärung der menstruellen Temperatursteigerungen bei Lungentuberkulose heranziehen, so ergibt sich daraus verschiedenes.

Galli sagt, die Ovarialfunktion führt durch Anregung des Stoffwechsels zu menstruellen Temperatursteigerungen, die sich bei Tuberkulösen beobachten lassen[1]), danach müsste also eher von „ovariellen" statt „menstruellen" Temperaturen gesprochen werden, was schon Riebold betonte. Man könnte also da sagen, die Temperatursteigerungen haben nichts mit der Menstruation zu tun, sondern hängen nur von den Ovarien ab; und durch den durch Hormone vermehrten Stoffwechselumsatz wird die Resorption von Krankheitsherden oder ein Aufflackern solcher alten Herde bedingt. Nun ergeben die Untersuchungen von Rosthorn, dass die Follikelberstung vor dem Beginn der Uterusblutung stattfindet, und so wäre also unsere Bezeichnung prämenstruelles Fieber auf diese Fälle anzuwenden, wo die

[1]) Zit. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 78.



Follikelberstung kurz vor der Menstruation auftritt. Nun ist aber sichergestellt, dass es auch eine Ovulation ohne Menstruation gibt, z. B. durch Konzeption bei Amenorrhoischen, oder eine Ovulation nach Totalexstirpation des Uterus. Damit könnten dann bei Tuberkulösen Temperatursteigerungen einhergehen und wir hätten so eine Erklärung für die Fälle, wo regelmässig statt der erwarteten Menstruation eine Temperaturerhöhung auftrat, die nach 5—6 Tagen schwand; aber die Blutung blieb aus. Dass ich diese Beobachtung nur so selten machte, möchte ich mit Veit dahin erklären, dass eben bei Phthisikern die Amenorrhoe meist auf einer Dystrophie des gesamten Genitalapparats zurückzuführen ist, dass es sich also bei Ausbleiben der Blutung nicht um eine mangelhafte Uterusfunktion, sondern um ein Versagen der Ovarialfunktion handelt. Wenn wir also annehmen wollen, dass die menstruellen Temperatursteigerungen durch die Ovarialfunktion hervorgerufen werden, und das vorhin erwähnte Schwanken des seitlichen Zusammenhanges zwischen Menstruation und Ovulation berücksichtigen, so haben wir auch eine Erklärung für das verschiedene Auftreten der Temperaturen. In den meisten Fällen treten ja die Temperaturen, entsprechend der Ansicht derjenigen Forscher, die eine Follikelberstung kurz vor Eintritt der Blutung annehmen, als prämenstruelle Temperaturen auf. Aber wir sahen auch intra und post menses Temperatursteigerungen und das wären dann also diejenigen Fälle, wo die Follikelberstung eben nicht früher als die Blutung stattfand, sondern entweder mit ihr zusammenfiel (intramenstruelle Temperatursteigerungen) oder erst nach der Blutung erfolgte (postmenstruelle Temperaturen). Gewiss wird diese Erklärung nicht auf alle Fälle passen; entsprechend der Verschiedenartigkeit des Fiebers und der Menstruation bei Lungentuberkulose überhaupt werden wir noch andere Faktoren berücksichtigen müssen. Über die Art der Menstruation bei Phthisikern ist im allgemeinen folgendes zu sagen.

In den Anfangsstadien kaum von der Norm abweichend, ausser Temperaturerhöhungen in einigen Fällen, machen sich später mit Fortschreiten der Lungentuberkulose bei grösserem Kräfteverfall und schlechtem Ernährungszustand erst spärliche Blutungen bemerkbar, die schliesslich einer Amenorrhoe Platz machen. Nach Hegar ist der Verlauf sehr verschieden, wie eben auch der Verlauf der Lungentuberkulose sehr wechselnd sein kann. Fast regelmässig aber ist die Menstruation schmerzhaft und von der Norm abweichend, mal profus, mal spärlich, langdauernd oder kurz. Oft ist die Blutung so spärlich, dass beosnders bei jugendlichen Individuen berechtigter



Zweifel entsteht, ob Chlorose oder eine ganz verborgene Lungentuberkulose Ursache ist, jedoch sind nach Scholawsky die Menstruationsstörungen im Beginn der Tuberkulose meist geringer als bei Chlorose. Nun muss man ja bei dem Menstruationsfieber, ebenso wie bei jedem anderen Fieber bei Infektionskrankheiten berücksichtigen, dass die gleiche Infektionskrankheit in der gleichen Epidemie bei Menschen verschiedenen Alters, sowie verschiedenen Kräfte- und Ernährungszustands sehr wechselnde Fieberhöhen erzeugt (Krehl). Kinder und kräftige Leute bekommen unter sonst gleichen Verhältnissen höheres Fieber als alte und geschwächte Personen. Wir finden oft bei den schwersten Fällen von Phthise ganz normale Temperaturen bei Menses, oder doch relativ geringe Steigerungen zum Lungenbefund und ganzen Krankheitsbild. So können wir also aus dem Menstrualfieber an sich keinen Schluss auf den Grad der Krankheit machen. Während bei der gesunden Frau die vitale Energie zur Zeit der Menstruation gesteigert wird und also der Organismus gegen Infektionen eine besonders grosse Widerstandskraft hat, haben wir gesehen, dass eine Lungentuberkulose oft nachteilig durch die Menstruation beeinflusst wird, was besonders Saugmann betont und was sich nach Daremberg in einem Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses äussert, namentlich wenn die Menses trotz ungehinderten Abflusses schwach gewesen sind. Riebold sagt nach seinen Erfahrungen „wir haben kaum je bei Gesunden in der Prämenstrualzeit Infektionskrankheiten entstehen sehen". Daraus lässt sich also der Rückschluss machen, dass in den Fällen, wo sich bei der Menstruation eine Krankheit, z. B. Pleuritis oder Bronchitis, entwickelt, wie ich es mehrfach beobachten konnte, tuberkulöse Prozesse sekundärer Art diese Erscheinungen hervorrufen und man kann dann oft hinterher, wenn man vorher nicht recht darauf geachtet hat, mit Sicherheit den tuberkulösen Herd in den Lungen feststellen. Nach einigen Untersuchungen ist sichergestellt, dass in der grossen Influenzaepidemie 1905—1906 fast niemals Erkrankungen zur Zeit der Menses auftraten. Man muss sich aber dabei hüten, eine vorzeitige durch Fieber ausgelöste Uterusblutung für die Menstruation zu halten. Meyer[1]) weist darauf hin, dass Influenza eine Uterusblutung hervorrufen kann, ebenso sagt Curschmann, dass beim Typhus abdominalis die Menstruation oft in den ersten Krankheitstagen auftritt, und zwar früher als dem Termin in gesunden Tagen entspricht. Desgleichen konnte Riebold diese Erfahrung bei Scharlach, akutem Gelenkrheumatismus und hochfiebernden Anginen machen. Ob die Menstruation verfrüht aufge-

[1]) Dissertation Strassburg 1890. Zit. bei Freund.



treten ist oder nicht, lässt sich nicht immer leicht entscheiden, denn die Angaben der Patientinnen sind mitunter recht ungenau. Man hat ja noch andere Möglichkeiten, den Termin zu bestimmen als die Anamnese, aber bei intelligenten und besseren Frauen genügen meist die persönlichen Angaben. Sonst hat Riebold[1]) darüber genauere Angaben gemacht, dass nämlich die Menstruation um soviele Tage verspätet erscheint, als die vorangegangene verfrüht war. Desgleichen verweise ich auf die Arbeiten von Fliess[2]). Ob es sich dabei aber um ein regelmässiges Symptom oder nur um ein häufiges Vorkommnis handelt, diese Frage lässt Riebold offen. Ich selbst konnte darüber an meinem Material keine eigenen Beobachtungen machen. Jedoch konnte ich öfter die Tatsache feststellen, dass psychische Momente, wie Schreck, Schmerzen, Angst oder Aufregung oder auch mechanische Momente, wie Anstrengungen etc., die Menstruation früher als erwartet auftreten liessen.

Aus all dem Angeführten geht hervor, dass die Menstruation bei Lungentuberkulose eine besondere Beachtung verdient und es lassen sich vor allem aus den menstruellen Temperatursteigerungen manche wichtigen, auch für den praktischen Arzt wertvollen Tatsachen entnehmen.

Man hat schon frühzeitig in Erwägung gebracht, ob sich nicht daraus gewisse diagnostische Hilfsmittel ableiten liessen. Krauss will in dem regelmässigen Auftreten von prämenstruellen Temperatursteigerungen ein Symptom der beginnenden Lungentuberkulose sehen, auch Saugmann, Jessen und Sabourin legen auf die diagnostische Bedeutung des menstruellen Fiebers Wert. Riebold jedoch schlägt den diagnostischen Wert ziemlich gering an. Turban hat auch bei anderen Krankheiten menstruelle Temperaturen beobachtet und ebenso Frank. Meyer sieht darin absolut nichts Typisches für Tuberkulose, weil Temperaturschwankungen vor, während und nach der Periode bei allen leicht erregbaren weiblichen Individuen auftreten können. Das Alter der Patientinnen ist zu berücksichtigen, ältere haben im allgemeinen gleichmässigere Temperaturen als jüngere. Die Durchschnittstemperatur liegt bei anämischen niedriger als bei vollblütigen. Er macht ferner darauf aufmerksam, dass eine Menge Faktoren niemals ganz sicher auszuschalten sind, die zu menstruellen Temperatursteigerungen führen können. Da spielen Verdauungsstörungen und Körperbewegungen eine grosse Rolle, und selbst wenn wir dies durch Bettruhe und Kontrolle ausschalten würden, so blieben doch die psychischen Er-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 464.
[2]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1897. Bd. 36.

regungen, von denen wir früher gesprochen haben. Auch Junker warnt vor der „Überschätzung des Wertes der leichten Temperatursteigerungen für die Diagnose einer beginnenden Lungentuberkulose. Gerade bei Frauen kommt es oft vor, dass sie 37,4 ⁰ oder 37,5 ⁰, auch mal 37,8 ⁰ messen, ohne dass man sich nach dem übrigen Befunde und dem ganzen Verlauf der Krankheit davon überzeugen könnte, dass sie eine aktive Tuberkulose haben. Besonders die prämenstruellen Temperaturen bedeuten gar nicht soviel, hinter ihnen stecken oft leichte Störungen der Genitalien, im besonderen Oophoritiden, abgesehen davon, dass sie auch bei Chlorose oder Neurasthenie vorkommen. Bei gynäkologischer Behandlung gehen sie zurück und der Erfolg der Therapie ist der beste Beweis, dass man sie richtig beurteilt hat, insofern man sie nicht als tuberkulös betrachtet hat.“ Da also menstruelles Fieber auch bei vielen anderen Krankheiten vorkommt, so dürfen wir daraus nicht ohne weiteres auf Tuberkulose schliessen, sondern nur behaupten, dass irgendwo im Körper eine Krankheit steckt, aber durchaus nicht, dass dies gerade in den Lungen sein müsse (Riebold). Während andere Autoren (Geisler, Vandervelde) das Auftreten von menstruellen Temperaturen, wenn dies regelmässig der Fall ist, auch ohne jeden weiteren objektiven Befund als beweisend für Lungentuberkulose ansahen.

Ich meine nun, man kann das Auftreten von menstruellen Temperaturen, besonders wenn dies regelmässig ist, in den Fällen, wo man keine andere Ursache deutlich feststellen kann, als einen Fingerzeig betrachten, nun besonders sorgfältig die Lungen zu untersuchen. Denn oft wurde eine Tuberkulose, wie wir gesehen haben, gerade nach der Menstruation erst manifest. Sicher sollte der praktische Arzt an diese Erscheinung denken, wenn er sich vor unliebsamen Irrtümern schützen will.

Die Fieberbehandlung gehört wohl zu den schwierigsten und undankbarsten Aufgaben, besonders bei der Lungentuberkulose, weil eben so sehr viel von dem Allgemeinverhalten der Patienten abhängt. Es ist schon erwähnt worden, dass die menstruellen Temperatursteigerungen nur einer Behandlung zugängig sind, die das Grundleiden, also die Tuberkulose, Chlorose, Obstipation etc. betrifft, weil die Menstruation ein physiologischer Vorgang ist, den wir nicht ohne weiteres beseitigen können.

Nun ist natürlich auch eine symptomatische Behandlung möglich.

Lange ist die alte Frage nach dem Zweck und Heilwert des Fiebers in den Hintergrund gedrängt gewesen, in der neueren Zeit hat man aber wieder viel dafür und dagegen gestritten. Hängt ja doch die wichtige Entscheidung, ob es angebracht ist, das Fieber zu bekämpfen oder nicht, davon ab, ob man



es für eine notwendige und heilsame, daher ungefährliche Reaktion des Organismus hält oder nicht. In bezug auf die Gefährlichkeit der fieberhaften Temperaturerhöhung haben sich ja allerdings die Ansichten erheblich geändert, seitdem man weiss, dass viele von den Schädigungen, die man früher als eine Wirkung der erhöhten Bluttemperatur ansah, durch Infektionserreger oder deren Toxine bewirkt werden. Damit ist aber natürlich noch nichts über die Nützlichkeit des Fiebers gesagt. Nachdem nun aber zuerst durch die Untersuchungen Pasteurs gezeigt war, dass Bakterien bei Temperaturen von 40—42° erheblich an Giftigkeit nachliessen, lag es nahe, den Zweck des Fiebers darin zu sehen, dass es ein Mittel darstellte, durch das der Körper sich gegen die Bakterien zu wahren versuchte. Trotz vieler Untersuchungen durch das Tierexperiment ist nichts Beweisendes für die Nützlichkeit des Fiebers geschaffen worden. Nun ist ja Fieber und Temperaturerhöhung nicht dasselbe, wir haben hohes Fieber und geringen Eiweisszerfall und andererseits geringe Temperaturerhöhungen und mächtigen Eiweisszerfall. Temperatursteigerungen lassen sich künstlich hervorrufen durch Tuberkulineinspritzungen und können die Heilkraft bei Tuberkulose haben durch Produktion der Antikörper. Sie können demnach bei Tuberkulose auch günstig wirken (Wolf, Münchener med. Wochenschr. 1910). Allgemein gesagt ist es doch aber immerhin gefährlich, an den Nutzen des Fiebers resp. der Temperaturerhöhungen zu glauben. Denn selbst durch hohe Temperaturgrade, wenigstens viel höhere als die menstruellen Temperaturen, werden Tuberkelbazillen kaum beeinflusst, oder wenigstens spielt die Schädigung keine Rolle im Verhältnis zu der, die der Körper durch den langdauernden Eiweisszerfall erleidet.

Man kann also höchstens sagen, dass dem Fieber neben der schädigenden Wirkung gewisse für die Krankheitsüberwindung nützliche Seiten zukommen können, und danach muss sich auch die Behandlung richten. Die kausale Indikation liegt in der Prophylaxe der Lungentuberkulose. Also müssen sich tuberkulöse Frauen besonders zur Zeit der Menses sehr ruhig verhalten, die Spaziergänge und alle Arbeiten auf ein Minimum beschränken. Selbst bei normalen Temperaturen empfiehlt sich die möglichste Schonung, besonders auch in der Zeit vor der Periode, der sogenannten Prämenstrualzeit, da es in dieser Zeit oft, wie wir gesehen haben, zu Kongestionen und Exazerbationen kommt. Eine allzu grosse Blutzufuhr zu den Genitalien muss nach Möglichkeit vermieden werden, deshalb sind Alkohol und allzu kräftig wirkende Abführmittel zu vermeiden. Dagegen versuche man aber auch das Entstehen oder Fortbestehen einer Obstipation zu verhindern. Bei den geringsten Temperaturanstiegen verordne man Bettruhe, bei Schmerzen appliziere man Wärme auf den Leib. Bei höherem Fieber wird man mit Antipyretizis eingreifen müssen, im übrigen soll man nicht zuviel Fiebermittel geben. Besondere Vorsicht bewahre man vor Erkältungen. Wenngleich wir auch noch nichts genaueres über die Wirkung der „Erkältungen" wissen, so beweisen doch alte Erfahrungen, welch böse



Folgen sie haben können. Die psychischen Momente haben wir erwähnt und auch daran muss der Praktiker denken, weil er hier mit Psychotherapie sicher mehr erreicht als mit Medikamenten oder anderen Mitteln. Im allgemeinen ist die Therapie der menstruellen Temperaturen bei Lungentuberkulose identisch mit der Behandlung des Lungenleidens. Mit Ausheilung des tuberkulösen Prozesses schwinden auch meist die menstruellen Temperaturen, wenn sie eben ihren Grund hierin haben.

In prognostischer Hinsicht ist nicht viel zu sagen. Wir haben gesehen, dass in den verschiedenen Stadien der Phthise kein besonderer Unterschied, was die menstruellen Temperatursteigerungen anbetrifft, auffällt. Also kann man nicht sagen, ob das menstruelle Fieber im weiteren Verlauf der Krankheit sich weiter entwickelt, bleibt oder verschwindet. Man hat also die Prognose nach der Tuberkulose zu stellen. Wird der Krankheitsprozess Neigung zur Heilung haben, so werden auch die menstruellen Temperaturen verschwinden.

Man hat nun auch den Gedanken ins Auge gefasst, aus den menstruellen Temperatursteigerungen auf die Prognose der Phthise zu schliessen. Etwas Sicheres ist dabei bis jetzt aber noch nicht herausgekommen. Nur scheint das regelmässige Auftreten von postmenstruellem Fieber ein prognostisch ungünstiges Zeichen zu sein, weil dann fast immer nach Turban und Riebold der tuberkulöse Prozess weitergeht. Nur wenn eine Pleuritis die Ursache war, liegt die Prognose besser. Umgekehrt kann man sagen, dass das Verschwinden von vorher regelmässig vorhandenem menstruellem Fieber einen günstigen Verlauf des tuberkulösen Prozesses bedeutet.

Völlig erfassen lässt sich der Begriff des Menstrualfiebers mit seinen mannigfachen Formen zurzeit noch nicht (Dluski); es bedarf noch einer genauen Erforschung des Ovarialsekrets und seiner Wirkung auf einzelne Organe und Funktionen des Organismus auf Grund der Analyse eines reichlichen Materials, um genaue Schlüsse über den Kausalzusammenhang zwischen der Temperatur bei der Menstruation und dem Verlauf der Lungentuberkulose erlangen zu können.

Wir sehen also, dass sich die Anschauungen der Kliniker und Forscher über die Häufigkeit und Ursache, über Verlauf, Art und den Augenblick des Auftretens des menstruellen Fiebers und über sein Verhältnis zur Lungentuberkulose oft widersprechen, und dass sie weit auseinander gehen. Aus unserer Statistik geht hervor, dass von irgend einem Typ oder einer Regelmässigkeit des Krankheitsbildes nicht die Rede sein kann. Es mag dies wohl daran liegen, dass weder der Begriff des Fiebers,



noch die Menstruation oder Ovulation bis jetzt theoretisch genügend erklärt sind, und dass dabei eine Menge biologischer Erscheinungen mitsprechen, die trotz zahlreicher Untersuchungen und Nachforschungen noch keine genügende Aufklärung gefunden haben (Dluski). Praktischen Wert dürften die menstruellen Temperatursteigerungen nur insofern haben, als sie den Arzt aufmerksam machen, dass irgendwo im Körper ein Krankheitsherd, oft ein tuberkulöser in den Lungen, vorhanden ist, und so das regelmässige Auftreten von Fieber zur Zeit der Menstruation mit als Symptom bei der in den Anfangsstadien so schwierigen Diagnose der Lungentuberkulose in Betracht gezogen werden muss.

Zum Schluss gereicht es mir zur angenehmen Pflicht, meinem hochverehrten ehemaligen Chefarzt Herrn Dr. Junker für die Anregung zu der Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei derselben, sowie freundliche Überlassung des Materials, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ahronsohn, Allgemeine Fieberlehre.

Bendix, Einfluss der Menstruation auf die Laktation.

Bottermund, Über Beziehungen der weiblichen Sexualorgane zu den oberen Luftwegen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. IV, 1896.

Cornet, Lungentuberkulose.

Dluski, Über das menstruelle Fieber bei tuberkulösen Frauen. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. XXI, Heft 2.

Ebstein, Handbuch der praktischen Medizin.

Eichhorst, Spezielle Pathologie und Therapie.

Eisenstein und Hollos, Zentralblatt für Gynäkologie, Nr. 44.

Freund, Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane in ihren physiologischen und pathologischen Veränderungen zu anderen Organen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Tiere. Lubarsch und Ostertag, Jahrgang III, 2. Hälfte.

Jessen, Lungenschwindsucht und Nervensystem.

Junker, VI. Tuberkulose-Ärzte-Versammlung 1909.

Klein, Über Ursache und Bedeutung der Menstrualblutung.

Kleinwächter, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XVII.

Kober, Über vikariierende Menstruation durch die Lungen.

Köhler, Fieberentstehung und Fieberbekämpfung in ihrer Beziehung zur allgemeinen Lungentuberkulose. Görbersdorfer Veröffentlichungen, Berlin 1902.



Kraus, Ergebnisse der allgemeinen Morphologie und Physiologie.

Krauss, Über prämenstruelle Temperatursteigerungen bei Lungentuberkulose. Wiener med. Wochenschr. 1905, H. 13.

Krehl, Pathologische Physiologie.

Küstner, Lehrbuch der Gynäkologie.

v. Leube, Klinische Diagnostik.

Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers.

Löwy, Stoffwechseluntersuchungen im Fieber und bei Lungenaffektionen. Berliner klin. Wochenschr. 1891.

Meyer, Der Menstruationsprozess und seine krankhaften Abweichungen.

Derselbe, VI. Tuberkulose-Ärzte-Versammlung 1909.

v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels.

Nothnagel, Spezielle Pathologie.

v. Ott, Gesetz der Periodizität physiologischer Funktionen des weiblichen Organismus.

Plantier, De la température du nourisson pendant les règles de la femme, qui allaite. Thèse de Lyon 1904.

Reinl, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 243.

Riebold, Über prämenstruelle Temperatursteigerungen. Deutsche med. Wochenschrift 1906.

Derselbe, Das Menstrualfieber. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

Rolly, Über schädliche und nützliche Wirkungen der Fiebertemperatur bei Infektionskrankheiten.

Runge, Lehrbuch der Gynäkologie.

Sabourin, Das Menstrualfieber der Phthisiker. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 29.

Schäffer, Die Menstruation. Handbuch der Gynäkologie von Veit, Bd. III, 1908.

Schneider, Die normale Temperatur bei initialer Lungentuberkulose bei Ruhe und Bewegung. Dissert. Berlin 1901.

Schröder, Fieber bei Tuberkulose.

Schröder und Blumenfeld, Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. 1904.

Schwalbe, Jahrbuch.

Tobler, Monatsschr. f. Gyn. Bd. XXII, H. 1.

Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose.

Derselbe, Münchener med. Wochenschr. 1908, S. 871.

Van de Velde, Über den Zusammenhang zwischen Ovarialfunktion, Wellenbewegung und Menstrualblutung. Jena 1905.

Zuntz, Deutsche med. Wochenschr. 1906.

Derselbe, Untersuchungen über den Einfluss der Ovarien auf den Stoffwechsel etc. Archiv für Gyn., Bd. 78.

Aus der medizinischen Poliklinik der Universität Heidelberg.
(Direktor: Geh. Hofrat Fleiner.)

Tuberkelbazillen im Blutstrom bei Lungentuberkulose.

Von

Julius Elsaesser,
Med.-Prakt.

Der erste Forscher, der sich mit der Frage nach dem Vorkommen des tuberkulösen Virus im Blute befasste, ist Villemin, der im Jahre 1866 Blut eines Phthisikers einem Kaninchen in die Blutbahn einspritzte.

Baumgarten fand 1883 bei Impftuberkulose der Kaninchen die Tuberkelbazillen in den Glomerulis, und er sah durch Übertragung von Blut an allgemeiner Impftuberkulose erkrankter Tiere in die vordere Augenkammer von Versuchstieren typische Augen- und nachfolgende Allgemeintuberkulose entstehen.

Nachdem dann Ponfick und Weigert nachgewiesen hatten, dass der Durchbruch eines örtlichen tuberkulösen Herdes z. B. in der Venenwand oder in der Wand des Ductus thoracicus in die Blutbahn zur allgemeinen Miliartuberkulose geführt hatte, gelang Weichselbaum 1884 zum ersten Male der Nachweis der Tuberkelbazillen bei Miliartuberkulose im Blutgerinnsel des Herzens mittelst einer Modifikation der Ehrlichschen Methode, allerdings ohne Berücksichtigung ihrer Säurefestigkeit. Meisels bestätigte dieses Resultat durch Untersuchungen von Leichenblut und bei einem Lebenden. Es folgten Sticker, Lustig und Rütimeyer mit den gleichen Ergebnissen an Lebenden.

Damit stand das Vorkommen von Tuberkelbazillen im strömenden Blut bei Miliartuberkulose fest.



In neuerer Zeit wurde die Frage über das Vorkommen der Tuberkelbazillen im Blutstrom wieder in Fluss gebracht durch Jousset, der am 8. Mai 1903 in der „Société médicale des hôpitaux“ berichtete, er habe bei 35 auf Bazillämie untersuchten Fällen von akuter und chronischer Tuberkulose der Lunge 11 positive Resultate (= 31 %) erhalten. Ausserdem stellte er drei Fälle von primärer tuberkulöser Bazillämie fest.

Hildebrand fand in einem Falle von Lungentuberkulose, kompliziert mit Erythema nodosum, durch Tierimpfung Tuberkelbazillen im Blut, Bergeron unter 26 Fällen einmal, Gary mittelst Meerschweinchenimpfung fünfmal bei 35 Fällen. Bei drei Fällen von schwerer Phthise bekam Lüdke durch das Tierexperiment positive Resultate.

Schmorl und Geipel, die sich mit der Frage der intrauterinen tuberkulösen Infektion befassten, fanden bei Lungentuberkulose im 3. Stadium plazentare tuberkulöse Infektion und Übertritt der Tuberkelbazillen in den kindlichen Organismus.

Mit der Methodik der Blutentnahme zwecks Untersuchung auf Tuberkelbazillen befasst sich ausführlich Stäubli. Er fand, „dass eine 3 % ige Essigsäurelösung ohne Schädigung der Bakterien im allgemeinen, der Tuberkelbazillen im besonderen, die roten Blutkörperchen völlig zur Auflösung brachte, so dass also in spärlicher Menge vorhandene Bakterien nach Zentrifugieren des derart verdünnten Blutes im Ausstrichpräparat nicht mehr unter der ungeheuren Zahl der Erythrozyten verschwinden konnten. Unter peinlicher Vermeidung von Gerinnung und Verunreinigung aspirierte er einen frisch hervorquellenden Blutstropfen (ca. 0,3—0,4 ccm), verdünnte womöglich in der Aussaugpipette mit der 10—15fachen Menge 3 % iger Essigsäure und wiederholte dies mehrmals, wenn er grössere Blutmengen zu untersuchen wünschte. Das durch Zentrifugieren gewonnene und auf dem Objektträger ausgestrichene Sediment wurde dann mit den üblichen Färbemethoden für die mikroskopische Untersuchung vorbereitet“.

Während also Stäubli den Weg bahnte zu einer direkten Untersuchung des Blutes auf Tuberkelbazillen, befasste sich Liebermeister damit, die Tuberkelbazillen durch das Tierexperiment nachzuweisen. Er entnahm der Armvene 3—6 ccm Blut (bei grösseren Mengen und intraperitonealer Injektion sah er öfters plötzlichen Exitus der Versuchstiere eintreten) und injizierte dieses Blut teils intraperitoneal teils subkutan. Im ganzen gelang ihm so der Nachweis der Bazillen im Blut unter 50 Fällen 20mal = 40 %.



Die Fälle nach Stadien geordnet, fand er:

bei 9 ersten Stadien 1 mal Bazillen im Blut
bei 14 zweiten Stadien 5 mal Bazillen = 36 %
bei 27 dritten Stadien 14 mal Bazillen = 52 %.

Auf diesen Resultaten Liebermeisters bauend, machte sich Schnitter mit Hilfe der von Stäubli angegebenen Methode an die Aufgabe, die Bazillen im Blut nachzuweisen. Zunächst probierte er, mit dem Mitte 1908 von Uhlenhut empfohlenen Antiformin zu arbeiten, aber es bildeten sich Gerinnungen, und die Präparate liessen an Klarheit und Schönheit viel zu wünschen übrig. Er gebrauchte infolgedessen das Antiformin in 10—25 % iger Verdünnung, das alle Zellen und Bakterien mit Ausnahme der Tuberkelbazillen zur Auflösung bringt. Die Geräte wurden vor Gebrauch mit NaOH ausgekocht. Es wurden nur neue Objektträger verwendet, die vor Gebrauch in salzsaurem Alkohol gelegen waren. Was seine (modifizierte Stäublische) Methode betrifft, so stellte er fest, „dass folgende gerinnungshemmende Lösungen:

25 % iges Natrium- und Magnesiumsulfat,
0,2 % iges Kaliumoxalat,
2—3 % ige Zitronensäure,
3 % ige Essigsäurelösung

nach stundenlanger Einwirkung auf Tuberkelbazillen keine nachteiligen und insonderheit keine die färberische Reaktion derselben wesentlich beeinträchtigenden Eigenschaften besassen. Als empfehlenswerteste Lösungen gibt er 3 % ige Essigsäure und 2—3 % ige Zitronensäure an. Durchschnittlich entnimmt er 10—15 ccm Blut durch Venenpunktion. Diese Menge lässt Schnitter direkt in die doppelte Menge Essigsäure oder gleiche Menge Zitronenensäure einfliessen. Unter Vermeidung von Schaumbildung wird die Mischung vorsichtig geschüttelt, und kurze Zeit (1/2 Std.) sich überlassen. Bei Zitronensäurezusatz tritt keine Hämolyse ein, bei Essigsäurezusatz werden die roten Blutkörperchen ausgelaugt und fast gänzlich, die weissen bis auf die Kerne aufgelöst. Nach dem Absetzen des Sedimentes in der Schleudermaschine wird die über dem Niederschlag stehende Flüssigkeitssäule abpipettiert oder abgegossen und das Sediment mit einigen ccm Wasser geschüttelt, bis wieder eine feinste Verteilung des Niederschlags eingetreten ist. Doppelt bis fünffach soviel zugeschüttete 15 % ige Antiforminlösung bringt dann unter lebhafter Kohlensäureentwickelung alle Zellreste zur Auflösung, und die Flüssigkeit klärt sich, der danach zur Verdünnung am besten noch etwas Wasser zugesetzt wird. Nach längerem Zentrifugieren bei flottem Umlauf setzt sich dann ein geringes Sediment



ab, das nach Abschütten der Antiforminlösung mit Wasser sorgfältig ausgewaschen werden muss, und nach nochmaligem Zentrifugieren fertig zum Ausstrich und zur Färbung ist. Dabei ist zu beachten, dass die Präparate möglichst kurz entfärbt und ganz vorsichtig mit Wasser abgespült werden, da das Sediment zuweilen nur locker auf dem Objektträger haftet. Zur Beschleunigung des Antrocknens legt man die Präparate einige Zeit auf die etwa 60° heisse Kupferplatte." Die mit dieser Methode erzielten Resultate Schnitters sind folgende:

Er fand Bazillen bei:

17 Fällen von Lungentuberkulose	3. Stadiums	8 mal	(47 %),
9 " " "	2. "	2 mal	(22 %),
8 " " "	1. "	0 mal,	
bei 4 Fällen von Tuberkulose anderer Organe		2 mal	(50 %),

unter insgesamt 34 Fällen von Lungentuberkulose gelang ihm also 10 mal der Nachweis der Tuberkelbazillen im Blut, d. h. in 29,4 %.

Rosenberger, Philadelphia, entnimmt 5 ccm Blut aus der Armvene und lässt sie in das gleiche Quantum 2 % igen zitronensauren Natriums einfliessen. Diese Flüssigkeit lässt er 24 Stunden im kühlen Raum stehen; wenn sich kein Sediment bildet, zentrifugiert er. Eine kleine Menge des Sediments wird abpipettiert und ziemlich dick auf einen neuen Objektträger aufgestrichen. Das Präparat wird getrocknet, dann in destilliertes Wasser gelegt. Es bleibt ein äusserst dünnes „Häutchen" auf dem Objektträger, der nach dem Trocknen und Fixieren den Färbemethoden auf Tuberkelbazillen unterworfen wird. Sämtliche Geräte werden vor Gebrauch sauber in Wasser gewaschen und in Natronlauge, dann in Salpetersäure gelegt. Insgesamt untersuchte Rosenberger 50 Fälle, darunter

5 Fälle von Miliartuberkulose,
2 Fälle von fibröser Tuberkulose,
1 Fall von Pneumothorax,
15 Fälle von Initialtuberkulose,
23 Fälle von chronischer Tuberkulose,
3 Fälle von Kehlkopftuberkulose.

Ausserdem untersuchte Rosenberger einmal das Blut aus der Nabelschnur der Plazenta einer tuberkulösen Mutter. Er fand in sämtlichen 50 Fällen die Tuberkelbazillen im Blut.

Lippmann versuchte es, ebenfalls wie Schnitter, mit dem direkten Gebrauch des Uhlenhutschen Antiformins. Diese Versuche schlugen ebenfalls sämtlich fehl, weil stets Klumpenbildung auftrat.



Er benutzt deswegen die Stäubli-Schnittersche Methode, und kommt zu folgenden Resultaten:

Er fand unter:

15 Fällen des 3. Stadiums 8 positiv (53 %),
9 Fällen des 2. Stadiums 3 positiv (33 %),
1 Fall des 1. Stadiums 0 positiv.

Unter 25 Fällen von Lungentuberkulose fand er also 11 positiv (44 %).

F. Jessen und Lydia Rabinowitsch gaben 1910 folgende Methode an: 5—10 ccm Blut werden durch Venenpunktion entnommen und in die gleiche Menge Zitronensäure (2,5 %) gebracht. Vorsichtig schütteln. Eine bis mehrere Stunden im kalten Raum stehen lassen; längere Zeit zentrifugieren. Nach Absetzen des Sediments Flüssigkeit abgiessen und aus einem Teil des Bodensatzes 2—3 Präparate machen. Der übrige Teil des Bodensatzes wird mit einigen ccm Wasser geschüttelt und wiederum zentrifugiert. Flüssigkeit abgiessen. Das Sediment wird mit der doppelten Menge 15 %igen Antiformins versetzt. Eine viertel bis mehrere Stunden einwirken lassen, je nach spärlichem oder reichlichem Bodensatz. Zentrifugieren und mit Wasser waschen. Den ganzen Niederschlag ausstreichen. Die Färbung geschieht nach Ziehl-Neelsen, nach Weiss (Doppelfärbung) und nach Gram. Jedoch wird ausdrücklich davor gewarnt, die Diagnose nur nach Gram gefärbten Präparaten zu stellen. Die zuverlässigste Färbemethode ist nach diesen beiden Autoren immer noch die nach Ziehl-Neelsen. Fernerhin soll man grosse Mengen Blut verwenden und stark zentrifugieren. Die ganze Menge Blut ist zu verarbeiten. Mit dieser Methode wurden folgende Resultate erzielt:

Stadium	Zahl der Fälle	Tbc. resp. Granula
I.	12	2 mal Bazillen und Granula
II.	12	2 mal Granula
III.	12	5 mal Bazillen und 1 mal Granula

Es sind also bei 36 Fällen 10 mit positivem Ergebnis, das sind 28 %.

Die bisher erwähnten Arbeiten hatten schon grosses Aufsehen erregt, da der häufige Befund von Bazillen im Blut dazu angetan war, in verschiedener Richtung Aufschluss zu geben über die noch immer strittige Frage der Verbreitung der Tuberkulose im mensch-

lichen Organismus; das Aufsehen wuchs, als die Arbeit des Japaners Kurashige erschien. Er bediente sich zur Blutuntersuchung auf Tuberkelbazillen einer Modifikation der Stäubli-Schnitterschen Methode. Er entnahm der Vena medialis 1 ccm Blut, das er in 5 ccm 3%igen Eisessigs fliessen liess. Nach gelindem Umrühren liess er die Flüssigkeit eine halbe bis eine Stunde lang stehen, um sie dann 30 Minuten lang zu zentrifugieren. Danach setzte er 5 ccm Antiformin zu und rührte um bis zur klaren Auflösung. Die Zentrifugation ergab ein geringes schneeweisses Sediment. Nach dem Waschen mit Aqua destillata folgte Trocknen, Fixieren und die Färbung nach Ziehl-Neelsen.

Kurashiges Erfolge waren folgende:

Stadium	Fälle	Davon positiv	In Prozent
III.	55	55	100
II.	65	65	100
I.	35	35	100

Dabei fand er manchmal über 30 Bazillen im Gesichtsfeld. Ausser diesen Fällen von Lungentuberkulose untersuchte Kurashige auch noch 34 gesunde Menschen. Dabei fand er in 20 Fällen (59%) Tuberkelbazillen im Blut. Nach 8 Monaten erkrankten 3 von ihnen an tuberkulöser Brustfellentzündung und einer an Initialhämoptoe.

An die Nachprüfung dieser Resultate machte sich Sturm. Seine Methode war die Kurashiges, nur gebrauchte er statt 100%iges Antiformin 50- und 25%iges Antiformin. Die Färbung geschah nach Ziehl und nach Much (modifizierte Grammethode II). Diese Methode gibt er an wie folgt:

Methylviolett B. N.: 10 ccm einer gesättigten alkoholischen Lösung in 100 ccm 20% igen Karbolwassers. Aufkochen über der Flamme.

Jodjodkalium 1—5 Minuten. 5%ige Salpetersäure 1 Minute. 3%ige Salzsäure 10 Sekunden. Azeton-Alkohol (āā).

Seine Resultate gestalteten sich folgendermassen:

Stadium	Ziehlfärbung %	Gram-Much %	Tierversuch %
I.	20	40	50
II.	19	38	38
III.	25	47	50
	22	42	46

Er fand im Präparat drei bis vier Bazillen. Bei Gesunden konnte er keine Bazillen nachweisen.

Krause arbeitete mit dem Uhlenhutschen Antiforminverfahren an 32 ausgesuchten Fällen, die alle in schwerem Zustand waren:

Stadium	Zahl der Fälle	Blutbefund
III.	16	9 mal positiv
II.	16	2 mal positiv
	32	11

Er fand also die Resultate positiv in 34,3%.

Ausserdem veröffentlichte Krause 100 Untersuchungen, die bei der Aufnahme der Patienten gemacht wurden:

Stadium	Zahl der Fälle	Davon positiv	In Prozent
I.	55	0	0
II.	15	4	24
III.	30	18	54
	100	22	22

Auf dem Kongress für innere Medizin in Wiesbaden am 16. bis 19. April 1912 berichtete Bönninger über schwerste Phthisen, bei denen Tuberkelbazillen im Blute sich durch den Tierversuch nicht nachweisen liessen, Liebermeister dagegen gelang dieser Nachweis bei Tuberkulösen dritten Grades im Tierversuch in 48% der Fälle, und sogar in 100% mittelst der Antiforminmethode.

Auf der 7. Jahresversammlung der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte in Hamburg am 1.—5. Juni 1912 berichtete Rumpf (vorläufig): er habe bei 25 Untersuchten säurefeste Stäbchen in 100% gefunden. Desgleichen bei 6 früheren Patienten, die bis zum 20. Jahre geheilt waren und ebenso bei 7 Gesunden, von denen einer als Kind skrofulös war, in 100%. Die Tierversuche ergaben kein einheitliches Resultat.

Klara Kennerknecht-Hamburg befasste sich mit dem Vorkommen der Tuberkelbazillen im Blutstrom von Kindern. Ihre Methode war die von Kurashige, nur wurden nach dem Umrühren 5 ccm absoluten Alkohols zugesetzt, um das Aufsteigen des Sediments nach oben zu verhindern. Im Blut von 68 sicher Tuberkulösen fand sie 68 mal (100%) Tuberkelbazillen, bei 20 Tuberkuloseverdächtigen 18 mal (90%). Von 31 nicht tuberkulösen Kindern hatten 23



(74%) Tuberkelbazillen im Blut. 13 Meerschweinchenversuche fielen positiv aus.

Ranström-Upsala gebraucht das Verfahren Rosenbergers und die Uhlenhutsche Antiforminmethode. Unter 36 untersuchten Fällen von Lungentuberkulose sind 9 mit positivem Resultat. Dieses Ergebnis deckt sich mit dem von Hilgermann und Lossen, die in einem Viertel der Fälle positive Resultate erzielten.

Die letzte der mir vorliegenden Arbeiten ist die von Rumpf in Nr. 36 der Münchener medizinischen Wochenschrift 1912, die schon vorher kurz angeführt ist.

Er fand zunächst in einer Serie von 18 Fällen 4 mal gut nach Ziehl gefärbte Stäbchen. Das wären 22,2%. Zusammen mit Zeissler fand er mittelst der unten erwähnten Methode in einer weiteren Serie von 25 fast nur leicht kranken und fieberfreien Patientinnen in 100% Bazillen im Blut. Das gleiche Resultat ergab sich bei sechs früheren Patienten, deren Erkrankung und Kur mehrere Jahre zurücklag. Schliesslich wurde das Blut von 7 Gesunden (einer war als Kind skrofulös gewesen) untersucht, und bei sämtlichen fanden sich Stäbchen im Blut. Fernerhin spritzte Zeissler 35 Meerschweinchen Blut ein, in dem mikroskopisch säurefeste Stäbchen nachgewiesen waren. 31 Wochen nach der Injektion ergab die Sektion, dass bei drei Versuchstieren eine echte Tuberkulose vorlag. Es ergab sich also beim Tierversuch nur bei 8,5% ein positives Resultat.

Die von Zeissler ausgearbeitete Technik ist folgende:

1. Auffangen des Blutes:

Durch Venenpunktion mit einer Hohlnadel werden ca. 5 ccm Blut in einer Zentrifugenflasche (Abbildung und Beschreibung siehe Münchener medizinische Wochenschrift 1912, Nr. 36), die vorher mit 25 ccm 0,2%iger Oxalatlösung beschickt worden ist, aufgefangen.

2. Verarbeitung des Blutes:

a) Sofort nach der Entnahme wird das Blut mit der Oxalatlösung geschüttelt. Es wird dabei lackfarben.

b) Das lackfarbene Blut wird bald zentrifugiert (bei mehrstündigem Stehen können sich Gerinnsel bilden, die die weitere Verarbeitung stören) und die überstehende Flüssigkeit wird weggegossen.

c) Der Bodensatz wird mit 10 ccm destilliertem Wasser aufgeschwemmt und solange tüchtig geschüttelt, bis die Emulsion keine Klümpchen mehr enthält.

d) Es wird tropfenweise konzentriertes Antiformin zugegeben, bis die Emulsion zu einer vollständig klaren Lösung geworden ist.



Nach Zusatz von je einem Tropfen Antiformin wird die Zentrifugenflasche tüchtig geschüttelt. Um den Bodensatz aus 5 ccm Blut innerhalb einer halben Stunde vollständig klar zu lösen, genügen wenige Tropfen Antiformin.

e) Ist ihr Inhalt vollständig klar geworden, so wird die Zentrifugenflasche mit 60% Alkohol ganz vollgefüllt, tüchtig geschüttelt und zentrifugiert.

f) Die überstehende Flüssigkeit wird weggegossen, der Bodensatz enthält die im Blute etwa vorhandenen Tuberkelbazillen.

g) Ein Teil des Bodensatzes wird auf Objektträger gebracht und, nachdem er vollständig angetrocknet ist, über der Flamme fixiert. Nach der Fixation wird die Schichtseite des Objektträgers unter scharfem Wasserstrahl tüchtig abgespült, dann wird nach Ziehl und Gram gefärbt.

h) Ein anderer Teil des Bodensatzes wird mit steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingespritzt.

Alle benutzten Glassachen (Zentrifugenflaschen, Objektträger) müssen nach jedesmaliger Benutzung mit Soda ausgekocht werden, dann 24 Stunden in 20%iger Schwefelsäure liegen, dann 24 Stunden in mehrmals zu erneuerndem, absolut sauberem destilliertem Wasser und zuletzt 24 Stunden in absolutem Alkohol. Das destillierte Wasser, die Oxalatlösung, der 60%ige Alkohol sowie die zur Färbung nötigen Lösungen müssen absolut sauber und klar sein.

Die Ergebnisse aller dieser Autoren, tabellarisch zusammengefasst, ergeben folgenden Überblick (s. folgende Seiten, Übersichtstabelle I und Übersichtstabelle II).

Als Fazit der Tabelle I ergibt sich:

Es wurden bisher bei Lungentuberkulose durch den Tierversuch im Blut Tuberkelbazillen gefunden in 40,7%, mittelst mikroskopischer Untersuchung des Blutes in 66,2% der untersuchten Fälle.

Dass also mit der mikroskopischen Untersuchung in mehr Fällen, als durch den Tierversuch, positive Resultate erzielt wurden, ist sicher bemerkenswert. Auch Untersucher, die beide Methoden zugleich anwandten, kamen häufiger durch die mikroskopische Untersuchung zu einem positiven Ergebnis als durch den Tier-Versuch. So kommt Rumpf mit der mikroskopischen Untersuchung in 67,4% zu positiven Resultaten, während ihm durch den Tier-Versuch der Nachweis nur in 8,5% gelingt. Das ist ein Unterschied von 58,9%!



Überblickt man alle diese Ergebnisse, so fällt ausserdem die starke Verschiedenheit zwischen den Resultaten der einzelnen Untersucher, die ähnliche oder beinahe gleiche Methoden anwandten, ins Auge. So findet Kurashige z. B. in 100% Tuberkelbazillen bei Lungentuberkulose, während die meisten übrigen Untersucher bei Anwendung der prinzipiell gleichen Methode in bedeutend weniger Fällen positive Resultate erzielen. Die Resultate Kurashiges sind so überraschend, dass mir eine gewisse Skepsis am Platze zu sein scheint. Um seine Ergebnisse richtig zu bewerten, muss man doch berücksichtigen, dass gerade nicht alle Stäbchen, die im mikroskopischen Bild zu finden sind und vielleicht als Tuberkelbazillen auf-

Übersichtstabelle I.

Bei Lungentuberkulose des I.—III. Stadiums.

Autor	Zahl der untersuchten Fälle	Methode des Nachweises	positiv	in Prozent
Jousset	35	?	11	31,4
Hildebrand	1	Tierversuch	1	100
Bergeron	26	„	1	3,8
Gary	35	„	5	14,3
Lüdke	3	„	3	100
Liebermeister	50	„	20	40
Schnitter	34	mikroskopisch	10	29,4
Rosenberger	40	„	40	100
Lippmann	25	„	11	44
Jessen-Rabinowitsch	36	„	10	28
Kurashige	155	„	155	100
Stephan-Acs-Nagy (erwähnt bei Kurashige)	24	?	11	46
Sturm	?	Tierversuch	—	46
„	?	mikroskopisch	—	32
Krause	32	„	11	34,3
„	100	„	22	22
Liebermeister	?	Tierversuch	—	48
„	?	mikroskopisch	—	100
Bönninger	?	Tierversuch	0	0
Ranström	36	mikroskopisch	9	25
Hilgermann und Lossen	?	„	1/4 d. Fälle	25
Kennerknecht	68	„	68	100
„	13	Tierversuch	13	100
Rumpf	43	mikroskopisch	29	67,4
„	35	Tierversuch	3	8,5

Übersichtstabelle II.

Bei Gesunden wurden gefunden:				
von Kurashige	von 34 Fällen	20 positiv	(59 %)	
von Sturm	von ? „	0 „	(0 %)	
von Rumpf	von 7 „	7 „	(100 %).	
Bei früher Kranken:				
von Rumpf	von 6 Fällen	6 positiv	(100 %).	
Bei Tuberkuloseverdächtigen:				
von Kennerknecht	von 20 Fällen	18 positiv	(90 %).	
Bei nichttuberkulösen Kindern:				
von Kennerknecht	von 31 Fällen	23 positiv	(74 %).	
Bei Tuberkulose anderer Organe:				
von Schnitter	von 4 Fällen	2 positiv	(50 %).	
Bei Pneumothorax:				
von Rosenberger	von 1 Fall	1 positiv	(100 %).	
Bei Kehlkopftuberkulose:				
von Rosenberger	von 3 Fällen	3 positiv	(100 %).	

gefasst werden können, auch wirklich solche sind. Und gerade in den Präparaten, die aus dem Blut hergestellt sind, finden sich nicht selten Stäbchen, die wohl morphologisch oder tinktoriell entfernte Ähnlichkeit mit Tuberkelbazillen haben, aber bei ganz strenger Kritik, die gerade hier ganz sicher am Platze ist, nicht als solche aufgefasst werden dürfen. Wo diese fraglichen Stäbchen herkommen, ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Man muss daran denken, dass im destillierten Wasser säurefeste Stäbchen gefunden wurden und dass sich im Blutsediment feinste Kristallnadeln finden, die dann im Mikroskop ihrer Gestalt und Färbung nach einen zweifelhaften Befund abgeben können. (Man denke auch an Bacmeisters Ansicht, dass derartige Befunde von den Hüllen der roten Blutkörperchen herrühren!) Hier kann man nur solche mikroskopische Befunde als positiv gelten lassen, die ohne allen Zweifel den sicheren Schluss erlauben, dass man es mit Tuberkelbazillen zu tun hat. Ausserdem wäre zu bemerken, dass Kurashige bei seinen verblüffenden Ergebnissen keine Kontrolle in Gestalt von Tierversuchen geübt hat. Wenn wirklich in dem entnommenen Blut eine derartige Menge Tuberkelbazillen vorhanden gewesen wäre (in einem Gesichtsfeld bis zu 30 Bazillen!) so hätte man hier wohl sicher auf positive Tier-Versuche rechnen dürfen. Es ist deswegen zu bedauern, dass gerade Kurashige nicht durch

Tierversuche die Resultate seiner mikroskopischen Untersuchungen zu bestätigen versuchte.

Bei dem nicht seltenen Vorkommen von ähnlichen Gebilden im mikroskopischen Bild wären eigentlich nur diejenigen Ergebnisse als beweisend anzusehen, bei denen sich der Befund des mikroskopischen Blutbildes mit dem Sektionsbefund des betreffenden Kontrollversuchstieres deckt. Das heisst: Nur dann, wenn mikroskopisches Präparat und Tierversuch, vor allen Dingen der letztere, positiv ausfallen, ist mit Sicherheit die Anwesenheit von Bazillen im Blut anzunehmen. Theoretisch muss deswegen als sicherstes Postulat für eine Bazillämie der positive Tierversuch oder positiver Tierversuch + mikroskopischer Nachweis aufgestellt werden; die kulturelle Züchtung aus dem Blut ist, wie es scheint, noch von niemand versucht worden, wohl deswegen, weil sie bei der Schwierigkeit der Tuberkelbazillenzüchtung wenig Aussicht auf Erfolg bietet. Ob dieses Postulat in der Praxis überhaupt erfüllt werden kann, mag dahingestellt bleiben. Denn, wenn sich nur wenig vereinzelte Bazillen im Präparat finden, so wird es selbst dem geübtesten Beobachter schwer fallen, sie mit Sicherheit als solche zu identifizieren. Und zweitens: wenn sich eben nur vereinzelte Bazillen finden, so kann auch der Tierversuch negativ ausfallen, d. h. die wenigen Bazillen werden vom Organismus überwunden, ohne dass sie eine Tuberkulose hervorrufen.

Nach Ansicht Liebermeisters ist nämlich das Meerschweinchen aus verschiedenen Gründen ein zu wenig scharfes Reagens. Die Stäbchen können ihre Virulenz eingebüsst haben oder der Meerschweinchenorganismus kann dieser nur geringen Infektion Herr werden.

Auch muss bezüglich der Sektions-Ergebnisse beim Tierversuch grosse Vorsicht geübt werden, da z. B. die Pseudo-Tuberkulose beim Meerschweinchen ein der echten Tuberkulose zum Verwechseln ähnliches Krankheitsbild erzeugt.

Die bisherigen Resultate beweisen also noch nicht, dass wirklich die Bazillämie bei der Lungentuberkulose stets vorkommt. Die mikroskopischen Befunde allein sind überhaupt nicht als vollbeweisend anzusehen, und wo Kontrolltierversuche gemacht wurden, ist die Differenz zwischen den Ergebnissen der Tierversuche und des mikroskopischen Nachweises auffallend. So beträgt sie bei Rumpf 58,9%. Immerhin sind einige wenige Fälle vorhanden, wo beides sicher positiv war. Daraus lässt sich nun doch mit einiger Sicherheit schliessen, dass in diesen Fällen eine sichere tuberkulöse Bazillämie vorgelegen hat. Der Beweis jedoch, dass in jedem Fall von Lungentuberkulose auch eine tuberkulöse Bazillämie vorliegt, ist bis jetzt noch nicht erbracht worden.



Auf Anregung von Prof. Hammer habe ich versucht, die Ergebnisse der bisherigen Arbeiten nachzuprüfen.

Es sollte untersucht werden:

1. Ob Tuberkelbazillen in einem so hohen Prozentsatz nachgewiesen werden könnten, dass die Annahme einer ständigen Bazillämie bei Lungentuberkulose berechtigt wäre.

2. Ob die angegebenen Methoden für die Praxis brauchbar seien, so dass sie in differentialdiagnostischer oder prognostischer Hinsicht Verwendung finden könnten. Zur Untersuchung gelangten 41 Fälle von meistens sehr schwerer Lungentuberkulose, die zum Teil bald darauf ad exitum kamen. In den ersten zwei Fällen wurde die von Schnitter angegebene Methode der Blutuntersuchung auf Tuberkelbazillen angewandt, in 15 darauffolgenden Untersuchungen die von Jessen-Rabinowitsch, einmal die eigentliche Methode Kurashiges, dann 12mal seine von Kennerknecht modifizierte Methode und in den letzten 11 Fällen wurde nach Zeissler gearbeitet. Die Zahl der erzielten Präparate richtete sich nach der Menge des entnommenen Blutes. Diese betrug im Anfang bis zu 5 ccm, später wurden vorübergehend weniger, zuletzt immer 5 ccm entnommen. Durchschnittlich wurden 2 Präparate erzielt. Positive Resultate ergab nur die Methode Zeisslers und zwar in 3 Fällen. Nach Jessen-Rabinowitsch ergaben sich zweimal zweifelhafte Resultate. Die nach dieser Methode vorgefundenen Stäbchen konnten nicht mit Sicherheit als Tuberkelbazillen bezeichnet werden. Gefärbt wurde in jedem Falle nach Ziehl, in den letzten Fällen auch nach Much, nach Gram und mit der Spenglerschen Pikrin-Methode. Ob einer dieser Färbemethoden allein absolute Sicherheit zuzuschreiben ist, so dass man die anderen Färbemethoden eventuell entbehren könnte, lässt sich nicht sagen. Nach Much wurde deshalb nicht in jedem Falle gefärbt, weil Bittrolf-Momose bei ihren zahlreichen Sputumuntersuchungen auf Tuberkelbazillen die Much sche granuläre Form nie allein fanden, sondern stets auch mit der Ziehlfärbung zu einem positiven Resultate kamen, und weil das Vorkommen von einzelnen nicht in Stäbchen zusammenliegenden Granula die Diagnose auf Tuberkelbazillen nicht gestattet, zumal wenn es sich nur um einzelne wenige Granula in einem ganzen Präparat handelt.

In 25 Fällen wurden Kontrolltierversuche gemacht. Es wurde so vorgegangen, dass jeweils zwei Meerschweinchen je einige Kubikzentimeter Blut intraperitoneal oder subkutan injiziert bekamen. Wenn eines der Tiere starb, wurde es seziert. Blieben zwei Tiere Monate hindurch klinisch völlig gesund, so wurde eines davon nach



einiger Zeit getötet, das andere ebenfalls gesunde wurde am Leben gelassen. In bezug auf die einzelnen Fälle ergaben sich folgende Besonderheiten:

Zu Fall 1:

Von den am 10. Februar 1912 intraperitoneal mit je 5 ccm Blut geimpften Meerschweinchen stirbt eins am 15. Juni 1912. Bei der Autopsie ergab sich: serös-fibrinöse Pleuritis, starke Follikelschwellung der Milz und multiple Infiltrationen der Lunge. Es handelte sich hier sicher nicht um Tuberkulose, sondern offenbar um eine akute Infektionskrankheit. Zur Sicherheit wurde der Sektionsbefund Herrn Prof. Kossel vorgelegt, der die Erkrankung als Meerschweinchenseuche identifizierte.

Zu Fall 11:

Die beiden am 11. Mai 1912 mit je 5 ccm Blut intraperitoneal geimpften Meerschweinchen wurden nach zirka 3 Monaten in völlig gesundem Zustand getötet und es ergaben sich keinerlei krankhafte Veränderungen.

Zu Fall 14:

Dem Meerschweinchen H. wurden am 7. Juni 1912 5 ccm Blut intraperitoneal injiziert. Es starb am 29. Oktober 1912. Bei der Autopsie sah man in der Leber einige kleine gelbliche Knötchen. Der betreffende Lappen war mit dem Zwerchfell verwachsen. Nach der Brusthöhle zu fand sich an dieser Stelle ebenfalls eine Verwachsung der Herzspitze mit dem Zwerchfell; auch sonst waren leichte Adhäsionen des Herzens mit dem Herzbeutel vorhanden. Niere, Milz und Peritoneum waren ganz normal; Drüsenschwellungen fanden sich keine. Die Ausstrich-Präparate aus den Käseherden der Leber ergaben keine Tuberkelbazillen. Es handelte sich hier wiederum um die Meerschweinchen-Seuche.

Zu Fall 16:

Zwei Meerschweinchen bekamen am 17. Juni 1912 je 5 ccm Blut intraperitoneal injiziert. Schon am 19. Juni starb eines davon, offenbar infolge der Injektion an sich, ohne dass die Sektion Tuberkulose ergeben hätte. Die Sektion des am Leben gebliebenen Meerschweinchens ergab einen normalen Befund.

Zu Fall 17:

Am 19. Juni erhielten zwei Meerschweinchen intraperitoneal je 5 ccm Blut; eines starb am 24. Juni infolge der Injektion. Sektion:



keine Tuberkulose. Das zweite am Leben gebliebene ergab bei der Sektion normalen Befund.

Zu Fall 19:

Am 28. Juni: Zwei Meerschweinchen je 2 ccm Blut intraperitoneal. Sie blieben vollständig gesund; eines wurde Ende Oktober getötet und die Sektion ergab keine krankhaften Veränderungen.

Der am 1. Juli 1912 vorgenommene Tierversuch zu Fall 20 verlief genau wie der zu Fall 19.

Zu Fall 21:

2. Juli: Zwei Meerschweinchen je 2 ccm Blut intraperitoneal. Eines starb am 11. Juli 1912. Die Sektion ergab: Zahlreiche gelbe Knoten in der Leber; im Mesenterium ein grösseres und ein kleineres käsiges Paket; Milz, Lunge, Peritoneum, Niere frei. Ausstrichpräparat: keine Tuberkelbazillen. Da Herr Prof. Kossel, der die Güte hatte, den Sektionsbefund zu begutachten, die Erkrankung mit Sicherheit als eine Pseudo-Tuberkulose ansprach, so wurde in diesem Fall von weiteren Tier-Impfungen abgesehen. Das andere Meerschweinchen starb am 19. September 1912. Die Sektion ergab keine Zeichen von Tuberkulose.

Zu Fall 22:

2. Juli 1912: Zwei Meerschweinchen je 2 ccm Blut intraperitoneal; eines starb am 26. Sept. 1912. In keinem Organ fanden sich bei der Sektion tuberkulöse Veränderungen. Eine andere Todesursache liess sich ebenfalls nicht finden.

Zu Fall 23:

Am 4. Juli 1912: Zwei Meerschweinchen je 2 ccm Blut, eines intraperitoneal, eines subkutan. Beide Tiere blieben gesund, eines wurde Anfang November getötet und die Sektion ergab keine krankhaften Veränderungen.

Zu Fall 24:

Der am 18. Juli vorgenommene Tierversuch, bei dem zwei Meerschweinchen je einen Kubikzentimeter Blut erhielten, verlief wie der Fall 23.

Zu Fall 25:

19. Juli: Zwei Meerschweinchen subkutan je 1 ccm Blut. Eines stirbt am 30. September 1912. Bei der Sektion ist keine Spur von Tuberkulose nachweisbar; Lunge, Milz, Nieren, Leber und Peritoneum gesund. Todesursache unbekannt.



In den letzten Tier-Versuchen 25, 26 etc. ist immer das ganze Sediment von 5 ccm Blut injiziert; die Tiere sind jetzt alle mit negativem Resultat seziert.

Zu Fall 26:

20. Juli: Zwei Meerschweinchen je 2 ccm Blut subkutan. Beide bleiben völlig gesund. Eines wird Anfang November getötet und bei der Sektion werden keine krankhaften Veränderungen gefunden.

Zu Fall 27:

Zwei Meerschweinchen erhalten am 20. Juli je 2 ccm Blut, eines subkutan, beim andern ist es zweifelhaft, ob nicht intraperitoneal. Am 23. Juli starb eines. Sektion: peritonitische Erscheinungen, jedenfalls als Folge der Injektion, keine Tuberkulose.

Zu Fall 28:

25. Juli: Zwei Meerschweinchen subkutan je 1—2 ccm Blut. Eines stirbt am 3. Sept. 1912. Autopsie: stark aufgeblähter Darm, keine Zeichen von Tuberkulose.

Zu Fall 29:

Ein Meerschweinchen erhält intraperitoneal am 9. August 2 ccm Blut. Es stirbt am 15. August. Die Sektion ergab Peritonitis und keine Zeichen von Tuberkulose. Ein anderes Meerschweinchen erhält auch am 9. August subkutan 2 ccm Blut. Es blieb vollkommen gesund und wurde am 25. November 1912 getötet: keine Tuberkulose.

Zu Fall 30:

Zwei Meerschweinchen erhalten am 19. August je 4 ccm Blut intraperitoneal. Eins stirbt noch am selben Tag infolge der Injektion. Am 25. November 1912 wird das andere bei voller Gesundheit getötet. Die Sektion ergab keine Tuberkulose.

Zu Fall 31:

23. Oktober: Zwei Meerschweinchen intraperitoneal injiziert. Auch dieser Tierversuch fällt negativ aus.

Fall 32 verläuft wie Fall 31.

Zu Fall 33:

Am 23. Oktober wird zwei Meerschweinchen intraperitoneal Blut injiziert. Eines stirbt am 11. November 1912 infolge Gravidität (zwei ziemlich ausgetragene Föten) und Entbindungsschwierigkeiten.

Von Fall 34 an wird der Tierversuch nach der Methode Zeisslers gehandhabt. Das heisst, es wird der nicht zur mikroskopischen



Untersuchung verwendete Rest des Zentrifugensediments in steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt und zur Injektion benutzt. So erhält in Fall 34 am 23. November das erste Meerschweinchen 1,5 ccm, das andere 1 ccm dieses Zentrifugenrestes. Eines starb am 25. November, aber nicht an Tuberkulose. Die Todesursache blieb unbekannt.

Zu Fall 35:

Das am 24. November 1912 geimpfte Meerschweinchen lebte noch Anfang Februar 1913 bei voller Gesundheit.

Zu Fall 36:

Als Ergebnis der mikroskopischen Untersuchungen fanden sich in dem nach Ziehl gefärbten Präparat zwei Stellen mit je zwei Stäbchen und zwei Stellen mit je einem Stäbchen, also zusammen 6 Bazillen, die als einwandfreie Tuberkelbazillen imponierten; weiterhin wurden am 6. Dezember 1912 zwei Meerschweinchen je 2 ccm des Zeisslerschen Zentrifugats eingespritzt. Anfang Februar 1913 sind beide Versuchstiere bei voller Gesundheit.

Zu Fall 37:

Zwei Meerschweinchen wurden am 6. Dezember je 1 ccm des Zentrifugats eingespritzt. Beide Tiere wurden Anfang Februar 1913 noch völlig gesund befunden.

Zu Fall 38:

Es fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung in dem nach Ziehl gefärbten Präparat zwei Stellen mit je zwei deutlichen Tuberkelbazillen, in dem nach der Spenglerschen Pikrin-Methode gefärbten Präparat drei Stellen mit je einem typischen Tuberkelbazillus. In dem nach Much gefärbten Präparate war nichts zu finden.

Zu Fall 39:

Die mikroskopische Untersuchung ergab: in dem Ziehlpräparat eine Stelle mit einem Bazillus. Ebenso fand sich in dem Pikrin-Präparat eine Stelle mit zwei Bazillen. Auch hier fand sich in dem Muchpräparat nichts. Am 14. Januar 1913 wurden zwei Meerschweinchen geimpft, die Anfang Februar 1913 noch völlig gesund waren.



Übersichtstabelle.

Nr.	Name d. Pat.	Datum	Erkrankung	Methode	Färbung	Zahl d. Präp.	Blutmenge ccm	mikr. Untersuchung	Tierversuche
1	K.	1912 10. II.	Phth. pulm. III. i. Sputum Baz. +, bald darauf †.	Schnitter	Ziehl	2	1	Tbc. —	2 Meerschweinchen je 5 ccm Blut intraperit. 1 †. 15. VI. 12 Ser. fibr. Pleurit. Follikelschwellung der Milz, multiple Infiltrat. d. Lunge. (Meerschweinchenseuche.)
2	Sch.	12. II.	Phth. pulm., bald darauf †.	„	„	2	1	„	Kein Tierversuch.
3	Fr.	14. II.	Phth. pulm. I., Tbc. i. Sput. +, bald darauf †.	Jessen-Rabinowitsch	„	6	5	1 fraglich. Stäbchen.	„ „
4	K.	16. II.	Phth. pulm.	„	1 Ziehl 1 Weiss	2	2	i. d. Weiss-schen Präparat 1 fragliches Stäbchen	„ „
5	M.	17. II.	Phth. pulm. III., bald darauf †.	„	Ziehl	5	2	Tbc. —	„ „
6	R.	18. II.	Phth. pulm. III.	„	Much Ziehl	2	5	„	„ „
7	Kr.	22. II.	„	„	„	8	5	„	„ „
8	W.	22. II.	„	„	„	4	5	„	„ „
9	St.	23. II.	„	„	„	2	5	„	„ „
10	B.	23. II.	Phth. pulm. III., Darmtb., bald darauf †.	„	„	2	5	„	„ „
11	O.	11. V.	Phth. pulm. III., Tbc. +.	„	„	7	5	„	2 Meerschw. intrap. je 5 ccm Blut. 1 Okt. getötet, gesund.
12	S.	Anf. 5	Phth. pulm. III., bald darauf †.	„	„	10	5	„	Kein Tierversuch.
13	Z.	Anf. 5	„	„	„	6	5	„	„ „

Nr.	Name d. Pat.	Datum	Erkrankung	Methode	Färbung	Zahl d. Präp.	Blutmenge ccm	mikr. Untersuchung	Tierversuche
14	H.	7. VI.	AlteEmphys.-Phthise i. Sp. Tbc. +.	Jessen-Rabinowitsch	Ziehl	4	5	Tbc. —	1 Meerschw. 5 ccm Blut intrap. †. 29. X. Leber gelbl. Flecken, mit dem Zwerchfell verwachs. Herzspitze mit dem Zwerchfell verwachsen. Leichte Adhäsionen d. Herz. mit dem Herzbeutel. Niere, Milz, Periton. normal. (Meerschweinchenseuche.)
15	K.	7. VI.	Phth. pulm.	„	„	6	5	„	Kein Tierversuch.
16	H.	17. VI.	Mehrlappenphthise, z. Z. geschlossen.	„	3 Ziehl 2 Weiss	5	5	„	2 Meerschw. je 5 ccm Blut intrap. 1 †. 19. VI. infolge der Injektion. Keine Tb.
17	B.	19. VI.	Schwere Tb., i. Sp. Tbc. +.	„	Ziehl	4	5	„	2 Meerschw. je 5 ccm Blut intrap. 1 †. 24. VI. an der Injektion, keine Tb.
18	U.	26. VI.	„	Kurashige	„	2	1	„	Kein Tierversuch.
19	M.	28. VI.	Schwere Tb. pulm. 2—3	Kennerknecht	„	2	1	„	2 Meerschw. je 2 ccm Blut intrap. 1 Okt. getötet, gesund.
20	T.	1. VII.	Schwere Tb. pulm.	„	„	2	1	„	„ „
21	Schr.	2. VII.	Zweifelhaft, ob Tb.	„	„	2	1	„	2 Meerschw. je 2 ccm Blut intrap. 1 †. 11. VII. Leber gelbe Knoten. Mesenter. käsige Pakete. Milz, Lunge, Niere, Peritoneum frei, Pseudotb. 2. Meerschw. †. 19. IX. keine Tb.
22	M.	2. VII.	Phth. pulm. III.	„	„	2	1	„	2 Meerschw. je 2 ccm Blut intrap. 1 †. 26. IX. keine Tb.
23	K.	4. VII.	Phth. pulm. III. i. Sput. Tbc. +.	„	„	2	1	„	2 Meerschw. je 2 ccm Blut. 1 intrap., 1 subk. 1 Nov. get., gesund.

Nr.	Name d. Pat.	Datum	Erkrankung	Methode	Färbung	Zahl d. Präp.	Blut-menge ccm	mikr. Unter-suchung	Tierversuche
24	Sch.	18.VII.	Schwere akut. Tb. pulm. i. Sp. Tbc. +.	Kenner-knecht	Ziehl	2	1	Tbc. —	2 Meerschw. je 1 ccm Blut subk. 1 Nov. getötet, gesund.
25	G.	19.VII.	Tb. pulm. III. i. Sp. Tbc. +.	„	„	2	1	„	2 Meerschw. subk. je 1 ccm Blut. 1 †. 30. IX. keine Tb.
26	R.	20.VII.	Phth. pulm. III. Tbc. +.	„	„	1	5	„	2 Meerschw. subk. je 2 ccm Blut. 1 Nov. getötet, gesund.
27	K.	20.VII.	Schwere allg. Tb., Darmtb.	„	„	1	5	„	2 Meerschw. subk. je 2 ccm Blut. 23. VII. 1 †. Peritonitis, keine Tb.
28	Sch.	25.VII.	Tb. pulm. I–II, Tbc. +.	„	„	1	5	„	2 Meerschw. subk. je 1—2 ccm Blut. 1 †. 3. IX. stark aufgeblähter Darm, keine Tb.
29	A.	9.VIII.	Schwere Tb., Tbc. +.	„	„	2	2	„	1 Meerschw. intrap. 2 ccm Blut. †. 16. VIII. Peritonitis, keine Tb. 1 Meerschw. subk. 2 ccm Blut. 25. XI. getötet, keine Tb.
30	H.	19. VIII.	Tb. pulm. III., Larynxtb.	„	„	1	2	„	2 Meerschw. je 4 ccm Blut intrap. 1 † 19. VIII. an der Injekt. Das andere 25. XI. getötet, keine Tb.
31	K.	23. X.	Tb. pulm. III. Tbc. +.	Zeissler	1 Gram 1 Ziehl	2	5	„	2 Meerschw. intrap. Blut injiziert. Bald darauf 1 get., gesund.
32	E.	23. X.	Beginnende Tb. pulm., pleurit. sicca.	„	1 Ziehl 1 Gram	2	5	„	Wie Fall 31.
33	W.	23. X.	Tb. pulm. III., Tbc. +, bald darauf †.	„	1 Ziehl 1 Gram	2	5	„	2 Meerschw. intrap. Blut injiziert. 1 † 11. XI. (Gravidität), keine Tb.

Nr.	Name d. Pat.	Datum	Erkrankung	Methode	Färbung	Zahl d. Präp.	Blutmenge ccm	mikr. Untersuchung	Tierversuche
34	A.	23. XI.	Tb. pulm. III., Tbc. +.	Zeissler	1 Ziehl 1 Much 1 Pikrin	3	3—4	Tbc. —	1 Meerschw. 1,5 ccm des Zeisslerschen Zentrifugats subkutan. Das andere Meerschw. 1 ccm des Zentrifugats. 25. XI. 1 Meerschweinch. †, keine Tb.
35	K.	24. XI.	Tb. pulm. III.	„	1 Ziehl 1 Gram	2	5	„	1 Meerschw. injiziert, lebt noch Anf. Feb. 13 bei voll. Gesundheit.
36	D.	6. XII.	Sichere Tb.	„	1 Ziehl 1 Much 1 Pikrin	3	5	Tbc. + (6 Baz.)	2 Meerschw. je 1 ccm des Zeisslerschen Zentrifugats. Anf. Feb. 13 völl. gesund.
37	J.	6. XII.	Unsicherer Fall	„	1 Ziehl 1 Much 1 Pikrin	3	5	Tbc. —	„ „
38	B.	10.XII.	Phth. pulm.	„	1 Ziehl 1 Pikrin 1 Much	3	5	Tbc. + (7 Baz.)	—
39	S.	13.XII.	„	„	1 Ziehl 1 Pikrin 1 Much	3	5	Tbc. + (3 Baz.)	14. I. 13 2 Meerschw. geimpft. Anf. Feb. 13 gesund.
40	Sch.	13.XII.	„	„	Ziehl	2	5	Tbc. —	—
41	M.	21.XII.	„	„	1 Ziehl 1 Pikrin	2	5	„	—

Zusammenfassung.

Fall 3 und 4 können nicht als positiv angesehen werden, wohl aber Fall 36, 38 und 39, denn in diesen drei Fällen erschienen im mikroskopischen Bild Stäbchen, welche eventuell mit einiger Sicherheit hätten als Tuberkelbazillen bezeichnet werden können. Während also die mikroskopische Untersuchung in 41 Fällen 3 mal (7,3 %) positive Ergebnisse lieferte, ergaben die Tierversuche in keinem Fall ein positives Resultat.

Immerhin wurde nachgewiesen, erstens: dass Tuberkelbazillen im menschlichen Blut bei Lungentuberkulose mit Hilfe der bis jetzt vorhandenen Methoden nicht in einem so hohen Prozentsatz nachgewiesen werden können, dass die Annahme einer generalisierten Erkrankung berechtigt wäre.

Zweitens: dass diese Methoden wegen der technischen Schwierigkeiten für die Praxis im allgemeinen nicht zu brauchen sind, und dass sie als differentialdiagnostische und prognostische Hilfsmittel nicht in Betracht kommen können.

Zum Schluss sei es mir gestattet, dem Direktor der Heidelberger medizinischen Poliklinik, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner, meinen ergebensten Dank auszusprechen. Ebenso gebührt mein Dank Herrn Prof. Dr. Hammer für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Ausführung.

Literatur.

1. Lüdke, Wiener klin. Wochenschr. 1906.
2. Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr. 1884.
3. Meissels, Wiener med. Wochenschr. 1884.
4. Lustig, ibid.
5. Rutimeyer, Zentralblatt für innere Medizin 1885. Bd. 6.
6. Sticker, ibid.
7. Weigert, Deutsche med. Wochenschr. 1883.
8. Cornet, Nothnagels Handbuch 1900.
9. Jousset (Referat), Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 10.
10. Hildebrand, Münch. med. Wochenschr. 1906.
11. Schmorl und Geipel, Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1676.
12. Baumgarten, Zentralblatt f. d. med. Wiss. 1881.



13. Marmorek, Berliner klin. Wochenschr. 1907. 1.
14. König, ibid. 1896.
15. Liebermeister, Virchows Archiv Bd. 197. Heft 3.
16. Schnitter, Deutsche med. Wochenschr. 1909. 36.
17. Stäubli, Münch. med. Wochenschr. 1908. 50.
18. Lippmann, ibid. 1909. 43.
19. Rosenberger, Zentralblatt für Bakt. 1909. Bd. 50.
20. Jessen-Rabinowitsch, Deutsche med. Wochenschr. 1910. 24.
21. Stephan Acs-Nagy, Wiener med. Wochenschr. 1910. 37.
22. Bergerow, Etude critique etc. Thèse de Paris 1904.
23. Jousset, Semaine médicale 1903, 1904.
24. Hatano, Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. 16.
25. Kronberger, ibid. Bd. 21.
26. Kurashige, Zeitschrift für Tub. Bd. 17.
27. Krause, ibid. Bd. 17.
28. Liebermeister, Münch. med. Wochenschr. 1908. 36.
29. Uhlenhuth (Referat), Münch. med. Wochenschr. 1908. 30.
30. Seemann, Berliner klin. Wochenschr. 1908. 14.
31. Telemann, Deutsche med. Wochenschr. 1910. 19.
32. Weiss, Berliner klin. Wochenschr. 1909. 40.
33. Berger, Zentralblatt für Bakt. Bd. 58.
34. Zieler, Münch. med. Wocheuschr. 1908. 32.
35. Bittrolf-Momose, Deutsche med. Wochenschr. 1912. 1.
36. Kennerknecht, Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. 23.
37. Ranström, Deutsche med. Wochenschr. 1912. 33.
38. Rumpf, Münch. med. Wochenschr. 1912, 36.
39. Hilgermann-Lossen, Deutsche med. Wochenschr. 1912. 19.
40. Bönninger, Kongress für innere Medizin. (Ref.) Münch. med. Wochenschr. 1912. 19.
41. Liebermeister, ibid.
42. Rumpf, Jahresversammlung der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte Hamburg 1912. (Referat.) Münch. med. Wochenschr. 1912. 27.

Aus der VIII. Abteilung des Kommunehospitals in Kopenhagen.
(Oberarzt: Dr. H. J. Bing.)

Über die Eiweissreaktion im Sputum

Von

Eiler Hempel-Jörgensen.

Die verschiedenen Verfasser haben übereinstimmende Resultate mit Rogers Eiweissreaktion nicht bekommen.

So finden einige (Wanner[1]), Roger und Lévy-Valensi[2]) überhaupt kein Eiweiss im Sputum bei den einfachen Bronchialkatarrhen, andere (Biernachi[3]), Lutschinin[4]), Pankow und Stakow[5]) bis 1,9 ‰.

Als die Ursache dieser Nichtübereinstimmungen wird es wahrscheinlich, eine nichtübereinstimmende Technik anzunehmen.

So gut wie alle, die an der Reaktion gearbeitet haben, verwenden die Rogersche Technik: 10 ccm des Sputums wird mit gleichen Teilen Wasser und etwas Essigsäure versetzt, wonach das ganze gut zusammengeschüttelt oder mit einem Glasstab umgerührt wird; alsdann filtriert man. Dem Filtrat fügt man nochmals einige Tropfen Essigsäure hinzu, wird es nicht trübig dabei, wird die Eiweissreaktion darauf angestellt, im entgegengesetzten Falle erst nach neuen Zusatz von Essigsäure und Filtration. Schon dadurch, dass man nur 10 ccm des Sputums nimmt, wird ein grosser Fehler begangen. Bei grösseren Mengen von Sputum bekommt man hierdurch den dünnflüssigeren Teil der sehr ungleichartigen Mischung, welche ein Sputum bildet. Bei wenigem Sputum kann man vielleicht das

1) Beiträge zur Chemie des Sputums. Inaug.-Diss. Basel 1903.
2) La presse medicale 1910. Nr. 32.
3) Gazeta Lekarska 1910. Nr. 30 und 31 (Ref.).
4) Therapeutische Obosrenje Bd. 5. 1912 (Ref.).
5) Ref. bei Gantz und Hertz.



ganze oder mehr oder weniger von dem dickfliessenden Teil mitbekommen.

Dass zwischen dem Eiweissgehalte der beiden Teile ein wirklicher Unterschied besteht, beweisen zwei von mir angestellte Versuche.

Das Sputum wurde in zwei Teile durch das einfache Abgiessen der einen Hälfte geteilt. Jeder der Teile + ebensoviel 3 $^0/_0$ Essigsäure wurde während 2 Minuten umgerührt, alsdann filtriert, und auf dem Filtrat wurde das Eiweissprozent mit Claudius'[1]) Albuminometer bestimmt.

Dünnerer Teil des Sputums:	Dickerer Teil des Sputums:
1. 0,9 $^0/_{00}$ Eiweiss	1,5 $^0/_{00}$ Eiweiss
2. 1,5 $^0/_{00}$ „	2,6 $^0/_{00}$ „

Um diesen grossen Fehler zu vermeiden, habe ich immer bei meinen Eiweissbestimmungen das ganze Sputum (von den letzten 24 Stunden) verwendet.

Anstatt des gewöhnlich verwendeten Zusatzes von gleichen Teilen Wasser und danach eine zufällige Menge Essigsäure verschiedener Konzentration bei den verschiedenen Verfassern (3 $^0/_0$—30 $^0/_0$), habe ich, sowie auch Wanner, um immer dieselbe Verdünnung und absolute Ausscheidung des Mucinets zu bekommen, das Sputum + 3 $^0/_0$ Essigsäure āā genommen.

Die mechanische Behandlung der Mischung hat auch Einfluss auf den Eiweissgehalt des Filtrats, was die folgenden Versuche beweisen:

A. Ein ganzes Sputum + gleiche Teile 3 $^0/_0$ Essigsäure wird mit einem Glasstab während vier Minuten sorgfältig umgerührt. Nach dem Verlaufe von $1^1/_2$, 2 und 4 Minuten werden Proben im Filter gegossen. Auf dem Filtrat wird Eiweissbestimmung nach Claudius gemacht.

Nach	$1^1/_2$	Minuten	bekommt	man	1,8 $^0/_{00}$	Eiweiss
,,	2	,,	,,	,,	2,6 $^0/_{00}$	,,
,,	4	,,	,,	,,	3,5 $^0/_{00}$	,,

B. Da möglicherweise durch das Abgiessen des dünneren Teils des Sputums zweideutige Resultate kommen könnten, habe ich durch kräftiges Schütteln ein Sputum zu homogenisieren versucht, dasselbe in 3 gleich grosse Teile geteilt (vor dem Zusatz von 3 $^0/_0$ Essigsäure), die drei Teile mit zugesetzter Essigsäure wie im Versuche A behandelt bezüglich während 1, 2 und 3 Minuten. Folgende Eiweissmengen fanden sich dann:

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 41.

Nach	1 Minute	2 ‰	Eiweiss
,,	2 ,,	3,3 ‰	,,
,,	3 ,,	4,25 ‰	,,

C. Um zu sehen, wie lange man mechanisch behandeln muss, um maximales Eiweissprozent zu erreichen, habe ich zwei Versuche nach der Methode im Versuche B gemacht. Hier ist zur Eiweissbestimmung das Albuminometer Esbachs verwendet, welches im Thermostat auf 37° während 24 Stunden vor der Ablesung hingesetzt wurde. Folgende Eiweissmengen fanden sich im Filtrat:

Nach Verlauf von	3 Min.:	5 Min.:	10 Min.:	15 Min.:
1.	1,4 ‰	1,3 ‰	2 ‰	1,6 ‰
2.	1,5 ‰	2,75 ‰	2 ‰	2 ‰

Aus diesen zwei Versuchen ergibt sich:

1. dass es durch einfaches Schütteln nicht möglich ist, ein Sputum zu homogenisieren;
2. maximales Eiweissprozent wird durch ein ca. 10 Minuten langes Umrühren eines Sputums von 20 ccm erreicht, indem das ganze Sputum in diesen letzten zwei Versuchen von 80 ccm war.

Hat man ein grösseres Sputum, wird selbstverständlich weit längere Zeit erfordert, um maximales Eiweissprozent zu erreichen. Da man in der Klinik nicht halbe Stunden zur manualen Behandlung solcher Expektoraten absehen kann, muss man entweder Schüttelmaschinen anschaffen oder auf die ideelle Forderung maximalen Eiweissprozentes verzichten. Das letzte habe ich gemacht, und um Werte zu bekommen, die annäherungsweise verglichen werden können, habe ich jedes Sputum während zwei Minuten mit einem Glasstab umgerührt. Den grossen Fehler, dass die grösseren Expektoraten nach dieser Methode im Verhältnis zu den kleineren ein zu kleines Eiweissprozent erweisen, habe ich nach diesem Verfahren nicht vermeiden können.

Nach dem Umrühren wird das Sputum filtriert, und auf dem Filtrat habe ich dann quantitative Eiweissbestimmungen mit Esbachs Albuminometer gemacht, welches 24 Stunden vor der Ablesung bei gewöhnlicher Stubentemperatur hingestellt wurde. Der Eiweissgehalt des Sputums ist dann das Doppelte der „Esbacher Zahl".

Nach dieser Methode habe ich dann Eiweissbestimmungen des Sputums von 30 Patienten des Kommunehospitals zu Kopenhagen vorgenommen. Die Sputum waren von den letzten 24 Stunden, blutfrei und ohne Erbrechen. Für die Erlaubnis, dieselben und die



dazu gehörigen Journale benützen zu dürfen, bitte ich die Oberärzte meinen besten Dank zu empfangen. Ich habe ein weit grösseres Material untersucht, aber alles ausgelassen, wo nicht die hier erwähnte Technik verwendet ist. Die Diagnosen sind die klinische Diagnose der Abteilungen ev. die Sektionsdiagnose.

Von diesen 30 Fällen sind die 16 Lungentuberkulose. Der Eiweissgehalt variiert von nicht quantitativ bestimmbaren Mengen bis 12 ‰. Über 2 ‰ hatten 10 Patienten, 3 von 1,5—2 ‰, 1 Patient 0,8 ‰ und bei 2 Patienten enthielt das Sputum nur Spuren von Eiweiss, die nicht quantitativ bestimmbar waren.

Von diesen beiden Patienten habe ich zwei Analysen mit einem Zwischenraum von 4—5 Tagen, beide mit demselben Resultat. Bei dem einen Patienten fanden sich nicht Tuberkelbazillen im Auswurf. Der Patient ist später auf einer speziellen Tuberkulosenabteilung und auf einem Sanatorium behandelt worden. Auf beiden Stellen wurde ebenfalls Tuberkulose diagnostiziert. Bei dem anderen Patienten fanden sich zahlreiche Tuberkelbazillen im Auswurf und die Sektion 14 Tage nach der letzten Untersuchung zeigte stark ausgebreitete kavernöse Prozesse in den beiden Lungen.

Diese zwei Fälle stimmen mit von anderen Verfassern erwähnten Fällen überein. So haben Gantz und Hertz[1]) einen Fall, der ebenfalls Autopsie erlangte, mit negativer Eiweissreaktion trotz starken und frischen tuberkulösen Lungenveränderungen. Goodmann[2]) hat unter 38 Fällen von Lungentuberkulose 15 mit negativer Eiweissreaktion (die Kochprobe). Bei zwei derselben fanden sich Tuberkelbazillen im Auswurf. Seine Technik war die gewöhnliche Rogersche. Dieselbe Technik verwendete Fichberg und Felberbaum[3]), die 5 mal die Reaktion negativ fanden (die Kochprobe), davon 3 mit positivem Bazillenfund; in dem einen Fall fanden sich sogar im Auswurf zahlreiche Tuberkelbazillen in jedem Gesichtsfeld. Beide Verfasser teilen mit, das Sputum zu wiederholten Malen untersucht zu haben. Auch St. Acs-Nagy[4]) fand bei sicherer Tuberkulose mehrmals die Eiweissrektion negativ. Endlich hat James Scott[5]) bei seinen 85 sicher klinischen Tuberkulosepatienten in 10 % die Eiweissreaktion negativ gefunden.

Meine eigenen Untersuchungen erweisen ferner, dass in 10 Fällen von Bronchitis mit Emphysem und Asthma teilweise verbunden,

1) Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 7.
2) The arch. of int. Med. Vol. VIII. 1911. p. 166.
3) Med. Record 1911. II. p. 1870.
4) Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 48 (Ref.).
5) Journ. of americ. Associ. 8. Febr. 1913 (Ref.).

fanden sich von Spuren bis $1,8\,^{0}/_{00}$ Eiweiss im Sputum. Spuren fanden sich in 3 Fällen, von diesen der eine mit Emphysem verbunden. Nur zwei Fälle haben über $1\,^{0}/_{00}$ Eiweiss ($1,3\,^{0}/_{00}$ und $1,8\,^{0}/_{00}$).

Ein Fall von Asthma bronchiale mit Bronchitis und Emphysem bei einem 61 jährigen Gerber zeigte einen Eiweissgehalt von $3\,^{0}/_{00}$. Der Patient war von dem Oberarzt der Abteilung während mehrerer Jahre gefolgt worden und es fanden sich keine Symptome auf Tuberkulose in den Lungen. Die Herzfunktion des Patienten erzeugte nichts Abnormes.

Ein Patient mit Gangraena pulm. hatte einen Eiweissgehalt von $3,5\,^{0}/_{00}$ im Sputum.

Zwei Patienten mit kruppöser Pneumonie bezüglich $4\,^{0}/_{00}$ und $26\,^{0}/_{00}$ Eiweiss.

Der erste dieser Fälle erleuchtet gut, wie schnell sich der Eiweissgehalt bei Pneumonie vermindern kann. Als ich das erste Mal das Sputum des Patienten untersuchte, war es schwach rubiginöse und enthielt $4\,^{0}/_{00}$ Eiweiss. Den Tag danach enthielt der Auswurf $1,2\,^{0}/_{00}$ und den folgenden Tag nur $0,3\,^{0}/_{00}$ Eiweiss; gleichfalls war die rubiginöse Färbung verschwunden.

Diese Untersuchungen über die Diagnose von Phthisis durch das Eiweissgehalt des Sputums erweisen dasselbe Resultat als die von Biernachi[1]):

„Ein positiver Ausfall der Reaktion hat nur mit vielfachen Einschränkungen diagnostischen Wert; erst bei einem Eiweissgehalt von mehr als $2\,^{0}/_{00}$ kommt der Reaktion ein beweisender Charakter für die Tuberkulose zu; sodann müssen noch entzündliche und destruierende Prozesse des Lungengewebes ausgeschlossen werden, was ja vom klinischen Standpunkt aus keine grösseren Schwierigkeiten bereitet. Wenn diese beiden Vorbedingungen erfüllt sind, kann man auf Grund einer positiven Eiweissreaktion im Sputum Tuberkulose diagnostizieren."

Doch muss bemerkt werden, dass der isolierte Fall von Asthma bronchiale ausser der Grenze fällt.

Indem man erst die Grenze bei $2\,^{0}/_{00}$ setzt, fällt der praktische Wert der Reaktion weg. Betrachtet man nämlich die von Pindborg[2]) veröffentlichten 265 Fälle, die doch durch Rogers Technik hergekommen sind, ergibt es sich, dass die Eiweissmenge im Sputum nur bei $75 = 37\,^{0}/_{0}$ über $2\,^{0}/_{00}$ war. Nimmt man nur seine 61 Patienten im ersten Stadium der Phthisis, und hier sollte

1) **Ref. bei Schmey, Tuberculosis Nr. 11. 1911. p. 465.**

2) **Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 19. H. 5. 1913.**

die Reaktion besonders Bedeutung haben, ergibt es sich, dass das Sputum nur bei $2 = 3^1/_2\,^0/_0$ über $2\,^0/_{00}$ Eiweiss enthielt.

Hieraus dürfte es deutlich hervorgehen, dass man die Reaktion aufgeben muss, jedenfalls zu diagnostischem Zwecke, um so mehr, als die negative Reaktion auch nichts aussagt.

Resümee.

I. Die gefundene Eiweissmenge ist abhängig 1. von welchem Teil des Sputums man verwendet; 2. von der mechanischen Behandlung, welche man das Sputum durchgehen lässt, indem die Eiweissmenge bis zu einem bestimmten Zeitpunkt (von der Expektoratmenge abhängig) steigend ist.

II. Als diagnostische Reaktion beim ersten Stadium der Lungentuberkulose ist die Eiweissreaktion nicht zu verwenden.

Für die Aufforderung, diese Untersuchungen anzufassen, und für die anhaltende Hilfe bei denselben danke ich bestens Oberarzt Dr. H. J. Bing.

